La Maladie du Sommeil

et les Narcolepsies

VINGTIÈME CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

sous le Haut Patronage de Sa Majesté le Roi Albert
et du Gouvernement belge

Bruxelles-Liége, 1-7 août 1910

La Maladie du Sommeil

et les Narcolepsies

RAPPORT

PRÉSENTÉ PAR LE

Dr J. LHERMITTE

Chef du laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière



BRUXELLES

IMPRIMERIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE L. SEVEREYNS

34, RUE BOTANIQUE, 34

1910



LA MALADIE DU SOMMEIL ET LES NARCOLEPSIES

INTRODUCTION

S'il est en pathologie une opinion qui, aujourd'hui, n'est plus discutée, c'est assurément celle qui fait de la maladie non pas une entité surajoutée à l'organisme, mais un trouble de ses fonctions normales. Nulle part mieux que dans l'étude des « maladies du sommeil » cette idée n'apparaît avec une plus claire évidence.

La fonction du sommeil peut être troublée de différentes façons, mais surtout soit par défaut, soit par excès. Nous nous occuperons exclusivement, dans cet exposé, de l'exagération de la fonction hypnique, de l'hypersomnie paroxystique, des narcolepsies.

Qu'il nous soit permis d'inscrire ici, au début de ce travail, le nom de notre maître, M. Klippel, qui constamment a soutenu et dirigé nos efforts; si nous avons pu mener à bien la tâche qui nous était confiée, c'est à lui que nous le devons.

CHAPITRE PREMIER

Description du syndrome narcolepsie

Le terme de narcolepsie (1) fut proposé pour la première fois par Gélineau pour désigner une « névrose rare, caractérisée par un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir ». La description de Gélineau est restée classique et si les auteurs qui reprirent l'étude de la narcolepsie ajoutèrent peu au tableau clinique brossé à larges touches par cet auteur, la conception de cette affection a subi de nombreuses vicissitudes.

Névrose pour Gélineau, elle fut réduite au rang plus modeste de symptôme commun à des affections très éloignées par leurs caractères cliniques, leur nature, leur pathogénie. Type clinique déterminé, se présentant toujours avec les mêmes caractères fondamentaux, peu importe, dit M. Parmentier, que l'on considère la narcolepsie comme un complexus symptomatique ou une névrose, nous nous refusons à admettre qu'elle puisse être symptomatique de l'hystérie.

Devant de telles contradictions, il est nécessaire, avant d'étudier les aspects sous lesquels la clinique nous montre les états narcoleptiques, de définir ce que l'on doit entendre sous le terme de narcolepsie.

Essentiellement, c'est une manifestation morbide qui, commune aux états pathologiques les plus variés, a pour élément fondamental un besoin, impérieux, irrésistible de dormir auquel le sujet succombe, quelle que soit sa volonté de n'y point céder. C'est, au propre, exactement l'inverse de l'insomnie.

La première observation que l'on peut rattacher à la narcolepsie est due à Caffe (1); elle a trait à un malade âgé de 47 ans, grand et fort, lequel avait toujours vécu avec sobriété. Depuis environ quatre ans, il était pris d'une somnolence plus ou moins invincible, suivant les circonstances. Le premier symptôme annonçant l'imminence de la crise consistait dans la chute des paupières supérieures; la faim la

---

(1) De υαφΧωσις, somnolence et λαφβαυ saisir.

plus impérieuse ne suffisait pas à déterminer le réveil. Si on le réveillait, il se rendormait aussitôt. En temps ordinaire, l'intelligence était paresseuse, l'attitude nonchalante, le facies un peu hébété. La santé générale n'était pas troublée. Bien qu'incomplète, cette observation est un exemple typique de ce qu'est la narcolepsie.

Ainsi que nous l'avons dit précédemment, la narcolepsie peut apparaître dans des circonstances très variées; tantôt elle frappe le sujet sans que celui-ci présente aucune modification décelable dans le fonctionnement du système nerveux ou des viscères, tantôt la narcolepsie s'accompagne d'un ensemble symptomatique ressortissant à des affections que leur origine, leur nature séparent profondément.

Sans vouloir préjuger en rien, quant à présent, la nature de la narcolepsie, que faute de mots meilleurs on peut appeler la narcolepsie « essentielle » ou « idiopathique », c'est-à-dire de la narcolepsie indépendante de toute autre manifestation pathologique, il nous paraît rationnel d'établir d'abord les grands caractères de ce symptôme dégagé de toute complication, nous réservant, dans des chapitres ultérieurs, d'insister sur les modifications qui lui sont apportées par l'adjonction d'éléments étrangers.

L'invasion du sommeil est plus ou moins brutale, précédée de courbatures d'une sensation de constriction céphalique, de pandiculations; les paupières semblent lourdes, les yeux sont le siège de légers picotements; bref, le malade ressent, et au plus haut degré, l'*appétit* du sommeil, sans cependant éprouver le *désir* de dormir (1). S'il marche, le malade sent ses jambes devenir lourdes, la démarche devient incertaine, à peine s'est-il assis que déjà il est endormi. Très généralement, les accès de somnolence reviennent moins fréquemment lorsque le malade exécute des mouvements que lorsqu'il est au repos, et pour le narcoleptique un des moyens de défense le meilleur et le plus usité est de marcher activement. Il semble également que la station assise favorise l'endormissement, tandis que la position debout le retarde. Ainsi voit-on des malades résister à la crise de narcolepsie en travaillant debout. Ces moyens cependant ne sont pas infaillibles; le médecin observé par M. Robin dormait en marchant, une malade de Féré s'endormait debout dès qu'elle s'appuyait à un meuble. Certains auteurs, M. Lamacq entre autres, ont soutenu que le début de la

(1) Nous sommes entièrement d'accord avec M. Salmon sur la nécessité de distinguer l'*appétit* du sommeil du *désir* du sommeil. L'agrypnique peut éprouver au plus haut point l'appétit du sommeil sans en ressentir le désir à l'inverse du narcoleptique. Le désir du sommeil est un acte psychique qui se superpose ou non au besoin organique : l'appétit du sommeil.

crise, bien que soudain, n'était jamais assez subit pour que le sujet n'ait le temps de se mettre à l'abri et de se protéger contre les accidents auxquels l'expose un sommeil profond. La vérité, c'est que si généralement le malade peut, avant de s'endormir, s'étendre ou s'asseoir, il est des cas où l'invasion du sommeil est si instantanée que le sujet tombe littéralement terrassé. Il en était ainsi pour le médecin qui fait l'objet de l'observation de M. Robin que le sommeil prenait à toute heure du jour, à table, le forçant à laisser tomber l'objet qu'il tenait entre les doigts, à l'hôpital, au cours d'une visite, déterminant son affaissement sur le lit du malade.

Au cours d'un dîner de famille, ce malade, sentant poindre sa crise, veut sortir, mais à peine est-il debout qu'il s'affaisse endormi.

Nous pourrions citer d'autres exemples, mais ceux-ci sont suffisants pour montrer que la narcolepsie la plus authentique peut frapper avec la plus soudaine brutalité et qu'il ne faut pas chercher là un signe d'une valeur quelconque tant au point de vue du diagnostic que du pronostic.

Lorsque le malade a succombé au sommeil, généralement la résolution musculaire est complète; les membres peuvent être déplacés avec la plus grande facilité, le tonus musculaire n'est ni augmenté ni diminué; les traits sont affaissés, donnant parfois un masque de stupeur. Soulevés, les membres retombent inertes, mais en présentant, comme dans le sommeil normal, une ébauche de mouvement physiologique. D'après Féré (1), les muscles de la face peuvent être parésiés et les joues vibrer bruyamment à chaque respiration. Parfois, les muscles volontaires, au lieu d'être dans le relâchement, sont dans un état de contracture plus ou moins prononcée; les muscles orbiculaires palpébraux présentent également, dans certains cas, des contractions spasmodiques, des vibrations, des tiraillements particuliers; si l'on essaie d'ouvrir les paupières, le spasme palpébral augmente d'intensité. Les fonctions de la sensibilité sont en général diminuées et obtuses, les piqûres, les pincements ne sont pas perçus; cependant les excitations cutanées réitérées peuvent dissiper pour un moment l'état de somnolence; le malade sort de sa torpeur, ouvre les yeux, prononce quelques paroles et se rendort aussitôt. Parfois les excitations de la peau suscitent seulement quelques mouvements réflexes ou automatiques, inconscients, dont bien entendu au réveil il ne persiste aucun souvenir. Dans certains cas, l'anesthésie est absolue, totale ou limitée à un côté du corps. Pour ce qui est des organes des sens, ceux-ci sont dans la narcolepsie ce qu'ils sont dans le sommeil profond, du moins dans l'immense majorité des cas; c'est dire qu'ils sont engourdis, mais non totalement anesthésiés. L'ouverture des paupières, un

souffle sur les globes oculaires, un bruit un peu fort ou telle irritation intense de l'appareil olfactif déterminent le réveil ou suscitent des réactions motrices variées. Il faut dire toutefois que dans la narcolepsie profonde non seulement le réveil n'est pas produit par une excitation portée sur les organes des sens, mais que cette excitation, pour intense qu'elle soit, ne prvoque aucune réaction motrice; le malade est plongé dans une torpeur voisine du coma. C'est en vain que nous avons cherché dans la littérature médicale des indications sur l'état des réflexes tendineux et cutanés. Sont-ils abolis comme M. Rosenbach l'a constaté dans le sommeil naturel ? La chose est probable, mais non démontrée.

Les fonctions générales de l'organisme, et principalement les fonctions de nutrition, sont ralenties; la respiration diminue de fréquence, le nombre des inspirations ne dépassant pas 10 à 12 par minute. Quant aux battements cardiaques, ils paraissent plus souvent ralentis que précipités; Féré note 50 à 55 pulsations par minute et constate un assourdissement des bruits cardiaques. Dans certains cas, on a relevé une accélération du rythme cardiaque avec perturbations et arythmie, de même qu'un auteur a observé, dans un cas de rythme respiratoire type Cheyne-Stokes, sans qu'il s'agisse, bien entendu, de coma ou de sommeil chez un brightique urémique. Caton a relevé même des contractions spasmodiques de la glotte pendant le sommeil accompagnées d'une paresse respiratoire pendant une minute et suivies de cyanose; chez ce malade, la salivation était extrêmement exagérée pendant les crises de narcolepsie.

La température reste normale. L'examen des yeux à donné les résultats suivants à M. Féré : les pupilles sont dilatées et les vaisseaux du fond de l'œil rétrécis. On peut ajouter que, à l'exemple du sommeil naturel, la narcolepsie abolit le réflexe lumineux et que l'éclairement produit un mouvement du globe de l'œil qui a pour effet de soustraire l'iris à la source éclairante.

Pendant le sommeil, les fonctions intellectuelles se trouvent dans un état variable. Tantôt, et c'est le cas pour toutes les narcolepsies graves, l'inconscience est absolue, le sujet a perdu toute notion du monde extérieur, aucune impression cœnesthétique sensitive ou sensorielle ne franchit plus le seuil du *sensorium*, l'amnésie au réveil est absolue; tantôt l'obnubilation intellectuelle permet encore à certains processus psychiques élémentaires de se produire. Ce sont des rêvasseries incohérentes qui se traduisent à l'observateur par des gestes ou des paroles confuses, parfois du somnambulisme.

Il est des malades dont la conscience veille et perçoit les sensations apportées par les nerfs sensoriels à tel point qu'au réveil les sujets

peuvent raconter tout ce qui s'est passé durant leur crise; certains même qui se sentent dormir voudraient s'éveiller mais ne peuvent que constater leur impuissance.

La durée de l'attaque est variable et oscille entre quelques secondes (Chavigny) et plusieurs heures.

Féré remarque avec beaucoup d'auteurs que le réveil est d'autant plus difficile que la crise a été de plus longue durée. Ce fait ne nous semble pas contestable; des exemples très nombreux pourraient être cités à l'appui. Lorsque la crise ne s'est prolongée que pendant quelques minutes par exemple, le réveil se fait rapidement, l'individu ouvre les yeux et regarde autour de lui avec une expression un peu étonnée, puis reprend ses occupations au point où il les avait laissées. Si la crise narcoleptique est survenue au cours d'une conversation, le malade continue l'entretien interrompu sans qu'il apparaisse dans ses propos la moindre incohérence et sans que la discussion révèle la moindre trace de fatigue mentale.

Au cas où le sommeil a eu une durée beaucoup plus longue, des heures par exemple, le malade ne reprend ses sens et son intelligence que peu à peu. Un voile flotte devant ses yeux, sa démarche est chancelante, ses pas mal assurés (Ch. Féré).

Il est à remarquer que presque toujours le réveil se fait spontanément, sans qu'une impression extérieure ait pu ébranler les sens du malade et même très souvent alors que les excitations sensitives ou sensorielles sont complètement impuissantes non seulement à produire le réveil, mais même à déterminer une réaction motrice, le malade reprend ses sens facilement quelques instants après la cessation des excitations. Nous ajouterons aussi que certains faits, comme celui qu'a relaté Macnamara, démontrent que toutes les excitations périphériques n'ont ni la même valeur, ni la même influence, et que si tel malade se réveille à la suite d'un attouchement, chez un autre une excitation de cet ordre sera impuissante, tandis qu'une excitation d'une intensité à peu près égale, mais portée sur un organe sensoriel, provoquera le réveil. Il est bien difficile de préciser quant à présent les causes qui suscitent le réveil; sont-ce des sensations cœnesthésiques particulières et passant uniquement dans le champ de l'inconscient ou telle autre modification qui nous échappe ? Toujours est-il que, dans la majorité des cas, le réveil et l'endormissement semblent régis par des lois, absolument comme le sommeil naturel. La plus importante de celles-ci est la loi du rythme. Tantôt les accès de somnolence surviennent à la même heure (Foot), tantôt et plus souvent les crises ont toutes une durée égale. Et tel malade dont la première attaque se prolonge durant une heure, par exemple, peut se tenir

pour quasi assuré que les attaques ultérieures oscilleront comme durée autour de ce laps de temps.

Lorsque, grâce à la *natura medicatrix* ou à un traitement approprié, survient une amélioration, celle-ci porte à la fois sur la profondeur et sur la durée des paroxysmes somnolents.

Les circonstances qui favorisent l'endormissement pathologique sont les plus variées qui se puissent imaginer et à cet égard il semble impossible d'établir aucune règle tant soit peu précise. Les causes provocatrices de la crise de narcolepsie sont en effet plus à mettre en rapport avec une réaction individuelle qu'avec toute autre condition.

Dans certains cas, c'est à la moindre émotion pénible ou agréable que survient la crise de sommeil paroxystique. Un malade observé par Gélineau s'endormait en jouant aux cartes quand il avait en main un beau jeu; chez un sujet de Burquet, toute impression vive, les cris de la foule, une agglomération, un spectacle suffisaient à déclancher le sommeil. Manuel, Féré insistent également sur le rôle de l'émotion comme cause provocatrice de l'accès somnolent, et vraiment il semble bien, en effet, qu'une impression émotive puisse effectivement, nous ne disons pas créer un état hypnoleptique, mais déclancher la crise chez un sujet présentant préalablement des attaques de narcolepsie. L'observation d'un des malades rapportée longuement dans le mémoire de Gélineau est à cet égard pleinement démonstrative. Le malade auquel elle se rapporte était pris d'un besoin irrésistible, impérieux de dormir s'il éprouvait la moindre émotion agréable ou pénible. Ainsi, faisait-il un bon marché dans son commerce, voyait-il un ami, parlait-il pour la première fois à un étranger, allait-il au Jardin des Plantes, devant la cage aux singes, où de tout temps se sont échangés lazzis et grosses plaisanteries, aussitôt il s'endormait. Un cheval qui s'emportait, une voiture qui allait le croiser, la vue d'un personnage grotesquement habillé, une scène théâtrale amusante ou pathétique, il ne fallait pas davantage pour qu'à l'instant il fut frappé.

Le cas rapporté par Camuset n'est pas moins intéressant. Il s'agissait d'un sujet atteint de dacryocystite terminée par une fistule lacrymale laquelle nécessita le cathétérisme des voies lacrymales; or, au moment d'introduire la sonde, Camuset était frappé par le changement subit de l'état du patient ; les paupières se fermaient, la parole s'embrouillait et s'empâtait, la voix finissait par s'éteindre, la somnolence s'établissait progressivement et durait de cinq minutes à une demi-heure, au bout de laquelle le malade recouvrait ses forces et toute sa lucidité.

Les circonstances au milieu desquelles se produit la crise somnolente sont assurément celles qui ont trait aux fonctions digestives.

Très souvent c'est au cours d'un repas que le malade brusquement s'endort, laissant retomber fourchette ou cuiller et suspendant les mouvements masticatoires commencés, ou après un repas, au moment où l'activité des glandes digestives atteint son maximum. Le repos, le silence, les mouvements rythmiques, la monotonie d'un discours ou d'une conversation, l'ardeur du soleil (Foot), un effort d'attention soutenue (Ch. Féré), l'obscurité, toutes conditions qui favorisent le sommeil normal, précipitent également l'apparition de l'hypnolepsie. Parfois l'attaque survient au cours des actes qui semblent les plus étrangers au sommeil : l'écriture, la défécation, ou parfois liée à des sensations organiques qui semblent *a priori* être l'opposé du besoin de dormir, l'appétit, par exemple (Féré) .

Dans un cas de M. G. Ballet, la somnolence était plus accusée au moment des règles. C'était surtout au cours de la conversation que s'endormaient les malades de Gélineau, de Sainton, de Phipson et de Fricker; ceux qu'observaient Makintosh, Orsay Hecht, Caffe, M. Albert Robin, Bouland, G. Gérard, M. Mongour, M. Chavigny, M. Lamacq s'endormaient à tout moment, au cours des actes qui demandent l'attention la plus soutenue ou un exercice relativement violent. Le sujet dont l'histoire nous est rapportée par M. Chavigny était pris brutalement d'hypnolepsie à bicyclette, au cours de son travail (il était boulanger), le forçant à dormir sur le bord du pétrin. Il n'est pas jusqu'aux modifications barométriques qui ne semblent, chez certains sujets atteints de narcolepsie, être capables de susciter l'attaque somnolente; le temps orageux a été incriminé particulièrement par M. Féré.

Telle est, ramenée à ses traits fondamentaux et essentiels, l'attaque de narcolepsie. Envisagée en soi, elle n'est, on le voit, qu'une crise de sommeil plus ou moins profond, impérieux, invincible, ne différant du sommeil naturel que par ce fait que le sujet ne peut s'y soustraire et qu'il survient aux moments les plus variables en nycthémère.

La non-soudaineté du début de l'attaque ne saurait, à notre avis, être considérée comme un caractère essentiel de la narcolepsie vraie, ainsi que le soutient M. Lamacq. En effet, dans bien des cas la crise ne s'annonce par aucune perturbation, — en prenant ce terme dans sa plus large acception, — elle frappe le sujet brutalement, déterminant sa chute ou celle de l'objet sur lequel le malade était appuyé (Féré).

Toutefois, dans la plupart des faits, les malades sont avertis de l'imminence de la crise par la sensation aiguë du besoin de dormir

ou par un tremblement généralisé ou encore par un sentiment de constriction épigastrique ; aussi, devant cette sommation sur la signification de laquelle les malades ne se trompent pas, ceux-ci présentent des réactions de défense variables selon les caractères et les tempéraments. Les uns s'assoient pour dormir plus commodément, les autres veulent lutter jusqu'au bout, marchant ou se livrant à quelque fatigant exercice ; d'entres, enfin, pour continuer de travailler, restent constamment debout sans s'appuyer à aucun meuble pour éviter ou retarder la crise narcoleptique. S'il se trouve dans une situation périlleuse, le malade est obligé de se terrer pour n'être pas blessé pendant son sommeil, tel le malade de M. Lamacq qui, forcé par son métier de rester sur les toits, se couchait rapidement derrière une cheminée dès que les prodromes de l'attaque se faisaient sentir.

A mesure que l'affection progresse, le début des accès se fait plus brutal et plus instantané, les réactions de défense parfois n'ont pas le temps de se produire ; il en résulte des chutes ou des traumatismes dont les marques qu'ils laissent permettent à coup sûr d'exclure la simulation.

CHAPITRE II

La narcolepsie essentielle ou idiopathique

Dans un certain nombre de cas auxquels se rapportent les observations de Caffe, Gélineau, Marotte, Thümen, Dana, Ballet, Ribakof, Fricker, Mendel, Harp, Ewen, Fournier, Ch. Féré, la narcolepsie constitue toute la maladie; rien dans l'état des viscères ni du système nerveux ne permet de rapporter à une altération quelconque l'attaque de sommeil paroxystique.

Il y aurait donc un groupe de narcolepsies idiopathiques ou essentielles indépendantes d'un état pathologique défini. Cependant, on peut remarquer que la plupart des observations qu se rapportent à ce groupe datent d'une époque relativement éloignée où l'examen systématique des grandes fonctions organiques était rarement pratiqué; aussi croyons-nous que ce groupe ne tardera pas à être démembré et que l'étude approfondie du syndrome « narcolepsie » permettra de rattacher à leur véritable cause les faits auxquels nous venons de faire allusion. Déjà les observations de ce genre se font de plus en plus rares et nous sommes fermement assurés que ce groupe, qui fut au temps de Gélineau le plus vaste, est destiné à disparaître à tout jamais.

CHAPITRE III

La narcolepsie dans les maladies organiques de l'encéphale

I. LES TUMEURS

Le sommeil pathologique survenant soit d'une manière continue, soit par crises absolument identiques aux crises de narcolepsie « idiopathique », peut survenir au cours des tumeurs de l'encéphale.

Bien que les livres classiques ne s'attardent pas sur ce symptôme, qui cependant présente à plusieurs points de vue un grand intérêt, il s'en faut que la narcolepsie soit rare au cours des tumeurs encéphaliques. De très nombreux travaux leur ont été consacrés dans ces dernières années, de telle sorte qu'il est possible aujourd'hui de se faire une idée sur la valeur diagnostique de cette manifestation pathologique.

C'est seulement depuis peu que l'attention a été attirée sur la survenance, au cours des tumeurs du cerveau, d'un sommeil vraiment pathologique par sa profondeur, par sa durée et par son moment d'apparition. Les classiques en font tout juste mention, sans indiquer ses caractères ni sa valeur. Avant de décrire les particularités de l'hypnolepsie au cours des tumeurs encéphaliques, nous devons nous expliquer sur la signification du terme « sommeil », car bien des auteurs, M. Salmon entre autres, donnent la relation de faits de tumeurs s'accompagnant de soi-disant sommeil et la lecture de ces observations nous a convaincus qu'il y avait là une regrettable confusion.

Au cours du développement progressif d'une tumeur cérébrale se produisent, en effet, des manifestations qui, à première vue, pourraient en imposer pour le sommeil mais qui, à y regarder de près, doivent en être soigneusement distinguées. C'est d'abord le coma, avec ses troubles profonds du pouls, de la respiration, ses paralysies pharyngées et différant aussi du sommeil pathologique par l'impossibilité d'obtenir même par les excitations les plus fortes la moindre réaction. C'est aussi la somnolence, confondue d'ailleurs par nombre d'auteurs avec l'apathie, la torpeur intellectuelle. Or, apathie ou torpeur sont bien différentes du sommeil ; les malades dont le cerveau est engourdi

et paresseux du fait des troubles consécutifs à une tumeur intracranienne ne dorment pas. Le sommeil, pour si profond qu'il soit, cesse toujours spontanément, la torpeur cérébrale ne fait en général que croître parallèlement au néoplasme.

Quant à la somnolence, elle se rapporche évidemment beaucoup du sommeil, dont elle peut être considérée comme le premier degré, mais le malade atteint de somnolence ne perd pas contact avec le monde extérieur, il n'est pas isolé comme le dormeur; jamais par conséquent il ne présentera d'amnésie ni de manifestations dérivant de l'automatisme intellectuel.

Lorsqu'il se produit, au cours des tumeurs du cerveau, des crises de sommeil, celles-ci sont exactement comparables à celles de la narcolepsie et c'est seulement par un examen des fonctions du système nerveux que le diagnostic peut être porté. L'attaque narcoleptique des tumeurs n'a en soi rien de spécifique. Plusieurs observations sont à cet égard pleinement démonstratives. La petite malade observée par M. Janet est prise à 12 ans de délire nocturne à la suite duquel elle tombe dans un sommeil profond qui se prolonge quinze jours sans interruption; de temps en temps, on lui faisait avaler un peu de lait. Après son réveil, l'état semble s'améliorer lorsque de nouvelles crises de sommeil surviennent. Quand on lui parlait, elle répondait quelques mots, se plaignait de douleurs de tête et priait qu'on la laissât reposer tranquillement. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'un kyste parasitaire comprimant la pointe du lobe sphénoïdal gauche. Le cas rapporté par M. Soca est encore plus intéressant. Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans chez laquelle l'affection se manifesta au début par une atrophie papillaire bilatérale, une céphalée intense, des vomissements. Entrée à l'hôpital, elle y fut prise d'un sommeil qui avait toutes les apparences d'un sommeil naturel d'où parfois elle sortait spontanément. Il était facile de la réveiller pour la faire manger ou pour causer avec elle. Pendant les sept mois que cette situation se prolongea, l'intelligence baissa progressivement.

Très justement, M. Soca fait remarquer qu'il ne s'agit pas ici de coma, puisqu'il pouvait faire cesser à volonté cet état somnolent, lequel était exactement semblable au sommeil naturel. A l'autopsie : sarcome de l'hypophyse ayant pénétré dans le troisième ventricule.

Le cas de M. Philip Cowen est identique; le malade s'endormit pendant huit jours et avait l'aspect d'un homme accablé de fatigue. On le réveillait facilement et il était possible de converser avec lui, mais dès que cette excitation cessait, le malade retombait dans l'état somnolent. Chez la patiente dont l'histoire est rapportée par M. Mensinga, les attaques de sommeil survenaient au cours d'une conversa-

tion, pendant les repas; le début en était subit, instantané. Dans les semaines qui précédèrent la mort, le sommeil se prolongea le jour et la nuit, il fallait éveiller la malade pour l'alimenter. Tandis qu'on l'examinait, elle s'endormait. A l'autopsie : tumeur de la région hypophysaire.

Un enfant de 12 ans, observé par M. Righetti, était atteint de sommeil continu pendant lequel la respiration était parfaitement calme, régulière comme celle d'un sujet endormi. Si l'on criait à haute voix, le malade s'étirait, se réveillait, causait intelligemment. Jamais il ne se plaignait ni ne demandait à boire ou à manger. Autopsie : gliome de la couche optique gauche.

On pouvait aussi tirer de sa profonde somnolence le malade de M. Franceschi, lequel était porteur d'un sarcome enserré par l'hexagone de Willis.

Une malade observée par M. Raymond avait été considérée comme atteinte de sommeil hystérique, en raison de la brusquerie de l'invasion et de la cessation non moins soudaine de l'attaque. Autopsie : sarcome de la protubérance.

Dans un cas de M. O. Sandri, le sommeil, bien que profond et prolongé, pouvait être suspendu par une forte excitation; spontanément le malade se levait pour satisfaire ses besoins. Si on voulait entrer en communication avec le malade, il était nécessaire de répéter les demandes avec force, autrement la patiente, après avoir balbutié quelques monosyllabes, retombait dans sa torpeur. Autopsie : adénome hypophysaire. Chez un autre malade observé par l'auteur, le sommeil était également très profond et durait tout le jour; à l'autopsie, il s'agissait de kystes échinococciques disséminés à la surface des hémisphères cérébraux.

M[lle] Voulfowitch a relevé dans sa thèse une série de cas très comparables.

Nou ne voulons pas allonger cette description déjà trop longue des cas observés par les différents auteurs; en réalité, chez tous le sommeil avait sensiblement les mêmes caractères et se différenciait très nettement du coma, de la somnolence, de la torpeur intellectuelle.

Le début de l'attaque narcoleptique se fait soit soudainement (Mensinga, Raymond), soit lentement et progressivement. Il est rare que la crise somnolente soit le premier symptôme réel de l'affection, s'il peut en être la première manifestation apparente.

En recharchant soigneusement dans le passé du sujet, on constate dans la très grande majorité des cas une diminution de l'acuité visuelle, des vomissements, une céphalée constante ou paroxystique, des phénomènes paralytiques à type hémiplégique ou paraplégique

(Soca), bref une série de symptômes qui traduisent à n'en pas douter une lésion organique de l'encéphale.

La durée de l'attaque d'hypnolepsie est variable, mais cependant elle apparaît dans l'ensemble comme sensiblement plus longue que celle de la narcolepsie « idiopathique ». Différence fondamentale, l'hypnolepsie des tumeurs présente une évolution progressive; parallèlement au développement du néoplasme et à l'accroissement de la tension intracranienne, la somnolence devient plus profonde et plus durable et s'achève fréquemment dans le coma avec gâtisme.

Sans aborder ici la question de la pathogénie du sommeil dans les tumeurs, question que nous développerons plus loin, nous pouvons mentionner ce fait qu'au point de vue de la valeur sémiologique du sommeil morbide, s'il peut dans certains cas éclairer un diagnostic, il n'a aucune valeur au point de vue de la localisation du néoplasme. Des attaques de sommeil les plus comparables, identiques même, ont été observées dans des tumeurs de nature très différente et occupant des régions opposées de par leur structure et leurs fonctions.

Aussi bien ne saurions-nous souscrire à l'opinion des auteurs qui admettent que le sommeil se voit de préférence dans les tumeurs sarcomateuses ou dans les néoplasmes de la région hypophysaire. Certes, il n'est pas niable que, dans un grand nombre de faits, le diagnostic histologique porté a été celui de sarcome, mais le sarcome, du moins tel que les descriptions classiques l'indiquent (1), n'est-il pas le type histologique le plus habituel des néoplasmes cérébraux ?

En réalité, à y regarder d'un peu près, la lecture des observations des auteurs démontre qu'il n'existe 1° aucun rapport entre le sommeil et le type histologique de la tumeur, et 2° que l'existence de manifestations somnolentes au cours d'une tumeur de l'encéphale ne saurait en aucune manière faire préjuger sa localisation.

Relativement au type histologique, nous constatons que les observations de Phlip Cowen, de MM. Oppenheim, Toude, Petrina, Ogle, Blessig, Adams, Soca, Franceschi, Raymond (2 cas), Mlle Voulfowitch (5 cas), ont trait à des sarcomes diversement situés que les cas relatés par MM. Righetti, Lugaro, Lannois et Porot, Virdiou. Westphal, Bristowe, Kochmann, Devic et Courmont, Mlle Voulfowich (1 cas) se rapportent à des gliomes purs, que dans l'observation de M. Hercouët

(1) Des recherches personnelles et inédites nous ont montré que l'on appliquait beaucoup trop facilement l'étiquette de sarcome et que si l'on étudiait ces tumeurs à l'aide de techniques plus délicates on arrivait à cette conviction qu'un grand nombre ne sont que des gliomes atypiques ou métatypiques.

il s'agissait d'un sarcome angiolithique, enfin que certains faits se rapportent non plus à des néoplasmes au sens étroit du mot, mais à des formations pathologiques de nature parasitaire. C'étaient les kystes cysticériques dans les cas de M. P. Janet, de Chotzen, de M. Sandri (2 cas), c'étaient des tubercules dans les faits rapportés par Abercrombie, Constant, Albers, Cruveilhier, M. Hallopeau, Hénoch. Signalons enfin que dans un cas de Bader on avait affaire à un fibrome et dans un fait de Haberschou à un carcinome.

S'il est impossible, d'après tous les faits que nous venons de mentionner, de rattacher l'apparition des attaques du sommeil au type histologique de la tumeur ou des tumeurs qui les conditionnent; il apparaît également tout à fait illusoire de chercher à faire du symptôme « sommeil » un signe en rapport avec une localisation quelconque. Le sommeil, répétons-le, peut se montrer au cours des tumeurs les plus variées comme siège et comme nature. Nous rappellerons brièvement les faits que nous avons retrouvé dans la littérature médicale; ils seront la meilleure démonstration de l'opinion que nous soutenons.

Le néoplasme siégeait dans *les lobes frontaux* dans les observations de Virdiou, Delahouse, Eulenberg, MM. Oppenheim, Schlesinger, Chartier, Voulfowich, Devic et Courmont, Philip Cowen; il atteignait le *lobe temporal* dans les faits de Abercrombie, Heckenrath, MM. Oppenheim, Brault et Loeper, Westphal; le *lobe pariétal* dans les cas de Virdiou, de Terrier; le *lobe occipital* dans ceux de M. Hercouët, de Michel, de Mlle Voulfowitch; le corps calleux (Bristowe), les couches optiques ou les corps striés dans les observations de Sinchler, Troschel, M. Righetti, Staunens; l'épiphyse dans un cas de Reinhold; les tubercules quadrijumeaux (Goldricher); les pédoncules et la protubérance dans les faits de M. Raymond, de Constant, de Bader, d'Albers, de Mlle Voulfowitch (2 cas), de M. Franceschi; le bulbe dans un fait de Chassaignac; le centre ovale dans les cas de MM. Raymond, Lugaro, Mlle Voulfowich. Enfin, dans d'autres observations, ce n'est pas le cerveau lui-même qui est le siège de la tumeur, mais tantôt le cervelet, comme dans les faits de Blessig, Hallopeau, O. Sandri; la glande pituitaire, faits de MM. Soca, Mensinga, Parhon et Goldstein, Bregmann et Steinhaus.

II. POLIOENCEPHALITE SUPERIEURE AIGUE

Le sommeil ou la somnolence profonde sont assez fréquemment constatés dans cette affection; aussi la localisation des lésions dans le pédoncule a-t-elle servi pendant longtemps d'argument princeps aux

auteurs qui cherchaient à établir l'existence du centre du sommeil. Pour M. Mauthner, qui a publié sur ce sujet plusieurs travaux intéressants, le ptosis qui souvent est dans la maladie du sommeil des nègres, comme dans la poliencéphalite supérieure aiguë, le symptôme le premier en date, indiquerait que dans les deux maladies la lésion fondamentale est la même et atteint surtout la région pédonculaire, où siègent les centres du moteur oculaire commun.

Décrite par Gayet en 1875, puis par Wernicke, la polioencéphalite supérieure aiguë est trop connue aujourd'hui pour que nous puissions insister sur sa symptomatologie. Nous rappellerons seulement que survenant, chez des sujets alcooliques, consécutivement soit à des maladies infectieuses, soit à des intoxications alimentaires ou autres, cette affection débute par une violente céphalée, parfois une rigidité de la nuque; puis surviennent de l'apathie, de la somnolence ou du sommeil véritable accompagné ou suivi de délire et surtout de paralysie des muscles des yeux. Le nerf optique est souvent intéressé ainsi que l'a constaté M. Hernheiser grâce à l'examen ophtalmoscopique. Les mouvements des membres sont incertains, ataxiques, choréiformes ou athétosiformes. Il n'est pas rare de constater des paralysies motrices portant sur un seul ou sur les deux côtés du corps. A la période d'état, outre ces symptômes, le phénomène frappant consiste dans une obnubilation profonde de l'intelligence, laquelle suspend parfois toute activité intellectuelle et aboutit à un profond sommeil, parfois au coma. La fièvre fait habituellement défaut. Les manifestations délirantes ne sont pas rares au cours de la polioencéphalite de Gayet-Wernicke; on sait qu'elles prennent le plus souvent le type de la psychose de Korschoff à tel point que M. Raimann et M. Elzholz ont soutenu que polioencéphalite et psychose n'étaient que des manifestations en rapport avec la localisation différente d'un processus de même nature.

La polioencéphalite supérieure subaiguë ou chronique serait également susceptible de produire des crises de narcolepsie, ainsi que tend à le démontrer une observation de M. Mathner qui a trait à un malade présentant des crises de sommeil pathologique accompagné de ptosis, de faiblesse générale. Mais comme l'affection durait depuis un an, M. Mauthner se demande s'il ne s'agit pas ici simplement de la la maladie de Gerlier.

Le cas rapporté par M. Goldzieher est beaucoup plus démonstratif. Il a trait à un enfant de 6 ans lequel, outre une ophtalmoplégie externe complète, présentait des troubles des mouvements et des attaques de sommeil prononcées. M. Benjamin a rapporté également deux observations démonstratives dont l'une où l'encéphalite avait diffusé vers la protubérance et déterminé une paralysie du nerf facial. La mort survint au bout de quelques jours.

III. LES ENCEPHALITES DIFFUSES

L'encéphalite paralytique, l'encéphalite de la trypanosomiase (La maladie du sommeil), *la méningite tuberculeuse*

Si l'on peut constater des accès de sommeil paroxystique au cours des encéphalites aiguës les plus diverses, ces cas sont tout exceptionnels; ils se manifestent moins rarement au cours de l'encéphalite paralytique, d'après Ch. Féré, qui chez plusieurs tabétiques a pu porter le diagnostic de paralysie générale rien que par la constatation d'accès somnolents. Mais c'est surtout dans l'encéphalite provoquée par le trypanosoma gambieuse que la narcolepsie apparaît avec une fréquence saisissante au point que de longue date la maladie a été désignée sous le nom d'hypnosie.

MALADIE DU SOMMEIL DES NEGRES

(Synonyme de Léthargie, Lethargus (Winterbettom), Hypnose, Somnose (Nicolas), Narcotisme des nègres, Maladie des dormeurs, Sleeping Sickness (Mac Carthy), Sleeping Dropsy (Clarke), Nevallan-Nevalane des Woloffs N.Touzi.

Observée pour la première fois par Winterbettom en 1803 en Sénégambie et sur le littoral du golfe de Guinée, la maladie du sommeil s'est enrichie durant ces dernières années de documents de première importance au point de vue des lésions qui sont à sa base, du germe pathogène qui en est la condition essentielle et de la façon dont s'effectue la contagion.

De telle sorte que la maladie du sommeil, ignorée il y a quelques années de bien des médecins, se trouve être aujourd'hui une des affections dont l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique sont le mieux et le plus complètement déterminées.

Les limites du cadre de ce rapport ne nous permettant pas de nous étendre aussi longuement que nous l'eussions souhaité sur l'hypnosie, laquelle d'ailleurs sera traitée avec tous les développements que comporte une pareille étude par notre collègue M. Van Campenhout, nous nous bornerons à en rappeler les traits essentiels pour l'opposer aux narcolepsies toxiques, névrosiques ou autres sur lesquels nous aurons à insister.

Historique. — C'est à un missionnaire anglais, Clarke, que nous devons la première description de l'hypnosie (1840), auquel il donna

le nom de « Sleeping-dropsy » ; un peu plus tard, Bacon et Daniell la signalent. En 1860, Dangaix en mentionne plusieurs cas en Afrique, dans cette contrée qui s'étend depuis le Gabon jusqu'à Benguela. Nicolas, Chassaniol, Gaigneron, Griffon en étudient les symptômes et, en 1868, Santelli en rapporte un cas intéressant. Mais le travail de beaucoup le plus complet est dû à Guérin, en 1869, qui en l'espace de douze ans, eut l'occasion d'en observer 148 cas. Cowe, Hans, Zieman, Leroy de Méricourt, Griffon, du Bellay, Aigumosa, Béranger-Féraud contribuèrent à augmenter nos connaissances sur les points particuliers. Le tableau clinique de la maladie du sommeil était à peu près fixé dans ses grandes lignes, mais on ignorait encore l'origine et la nature de cette affection. Si MM. Cagiga et Lepierre en avaient soupçonné la nature infectueuse, et si successivement M. Forbes, M. Fergusson, M. Marchoux, M. P. Manson en avaient attribué le développement soit à l'ankylostome duodénal, au diplocoque de Talamon-Fraenkel, à la Filaria pertans, ou encore à des bacilles spécifiques, il faut arriver en 1901 pour voir Dutton découvrir le trypanosome pathogène. Retrouvé en 1908 par Castellani dans le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints d'hypnosie, ce trypanosome fut identifié par M. Bruce, qui confirma le rapport étiologique entre le trypasonome et la maladie du sommeil. Depuis lors, ces faits ont été confirmés par un grand nombre d'auteurs et peuvent être considérés comme acquis définitivement.

Enfin, depuis la découverte du parasite pathogène, MM. Brumpt, Bruce, Nabarro et Greig ont montré par des expériences précises que l'infection de l'organisme se faisait dans la plupart des cas par l'intermédiaire d'une mouche : glossina palpalis, dont la piqûre inocule le germe infectieux.

Distribution géographique. — L'hypnosie exerce particulièrement ses ravages dans l'Afrique centrale ; elle a été signalée par M. Bumpt depuis Dakar au nord jusque Benguela au sud. Beaucoup de grandes villes ne sont pas contaminées, tandis que l'on observe la maladie dans l'hinterland de ces colonies. La maladie du sommeil ne règne à l'état endémique que dans certaines réfions de l'Afrique équatoriale : bassin du Sénégal, Casamance, Zambèse, Haute-Guinée, hinterland de Sierra Leone, de la République de Libéria et de la Côte-d'Ivoire, bassin du Haut-Niger, Côte-d'Or, Togoland, Benin, Cameroun, Congo français, Etat indépendant du Congo, Loanda. Un foyer important existe dans l'Ouganda et s'est notablement étendu pendant ces dernières années. L'Egypte paraît menacée grâce aux rapports qui existent entre la vallée du Nil et la région des Grands Lacs.

L'hypnosie, qui naguère n'était qu'une curiosité médicale, peut donc dans un avenir prochain prendre une importance considérable pour l'avenir économique du continent africain.

Etiologie. — *a)* Causes prédisposantes. — L'hérédité, le sexe ou l'âge ne paraissent posséder qu'une influence des plus discutables. Hommes et femmes sont également frappés; seuls les enfants à la mamelle semblent épargnés. La race constitue un facteur étiologique des plus importants; l'hypnosie est essentiellement une maladie de la race noire; cependant, dans ces dernières années, de nombreux observateurs, MM. Patrick, Manson, Dutton et Todd, Broden, Brumpt, Dupont en ont signalé des cas chez des blancs et depuis ces observations il semble que ces faits se sont multipliés d'une manière alarmante. La misère, l'encombrement, l'humidité excessive du sol constituent dees circonstances favorisantes au développement du fléau.

b) Causes déterminantes. — Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, le développement de l'hypnosie est strictement lié à l'introduction dans l'organisme d'un agent infectieux particulier : le

Trypanosoma gambiense

Le *trypanosoma gambiense*, dont nous ne ferons pas ici l'étude cytologique, se rencontre dans le sang, le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints d'hypnosie. Rien n'est plus facile que de le mettre en évidence dans les liquides de l'organisme suivant la méthode de MM. Laveran et Mesnil. Le protoplasme, les centrosomes, le noyau, la membrane ondulante et le flagelle sont alors colorés électivement. On ne retrouve dans le corps des trypanosomes ni vacuoles digestives, ni corpuscules solides. D'après Van Campenhout, le trypanosome trouverait les meilleures conditions d'existence dans le sang, tandis que dans le liquide céphalo-rachidien il ne paraît pas susceptible de se multiplier. C'est dans le suc des ganglions lymphatiques qu'on le décèle le plus facilement et c'est là qu'il faut le chercher lorsque l'examen du sang reste infructueux. Le meilleur moyen pour étudier le trypanosome consiste à l'examiner dans le sang d'un animal sensible (chien, rat) inoculé avec une goutte de liquide céphalo-rachidien. Le parasite se conserve vivant à la température du laboratoire pendant cinq à six jours dans le sang virulent mélangé à de l'eau physiologique ou à du sérum de cheval. Le survie est beaucoup plus longue dans les tubes remplis de sérum de lapin gelosé.

Le trypanosome s'inocule facilement au singe (macacus rhesus et

cynanolgus, cercopithecus ruber et callitrichus, cebs capucinus). Chez le chien, l'infection est facile et détermine la mort en deux mois en hypothermie (Würtz et Brumpt). L'évolution est rapide chez la marmotte et le hérisson, plus lente chez le lapin et le cobaye, de même que chez le cheval.

Introduit dans l'organisme, le *trypanosoma gambiense* se multiplie de la manière suivante : le noyau se divise amitotiquement, le flagelle se partage en partant du centrosome. D'après MM. Salvin Moore et Breinl, au moment de la division du noyau, il y aurait une copulation d'un ordre particulier entre les deux masses chromatiques du trypanosome.

La défense de l'organisme contre le trypanosome n'est pas complètement élucidée. Cependant les travaux de MM. Rodet et Vallet inclinent à faire admettre que si la phagocytose joue plutôt un rôle effacé, la rate constitue l'appareil de défense le plus énergique contre la pullulation des parasites. Il se produit dans la rate, une trypanolyse par laquelle l'organisme tente de se débarrasser des trypanosomes. Ce rôle de la rate serait confirmé d'ailleurs par les resultats de l'expérience suivante : si l'on mélange à un suc de rate des trypanosomes, ceux-ci s'altèrent très vite, tandis qu'ils se conservent beaucoup plus longtemps dans le sang défibriné.

Modes d'infection de l'organisme. — Il est démontré aujourd'hui que le mode de propagation de la maladie du sommeil se fait, dans l'immense majorité des cas, par l'intermédiaire d'une mouche dont l'habitat est l'Afrique centrale : la glossina palpalis. Leur milieu de vie habituel est la grande végétation du bord des eaux courantes; elles ont besoin d'une température peu élevée (25° la nuit et 30° le jour) coïncidant avec un degré hydrométrique constamment élevé. Dans une zone donnée, la *glossina palpalis* se localise en certains points ou gîtes en rapport avec la présence de l'homme ou du gros gibier. Les mouches des deux sexes sucent le sang et piquent dans la journée et le soir, rarement pendant la nuit. Leurs piqûres ne sont pas douloureuses.

On n'est pas encore complètement fixé sur les métamorphoses subies par le trypanosome durant son séjour dans l'organisme de ce glossine ; y subit-il une transformation ? Les recherches récentes de M. Rombaut donnent lieu de le penser. Ce qui est certain, c'est que vingt-quatre à quarante-huit heures après avoir piqué, les mouches sont déjà capables s'infecter un individu sain.

Si le rôle de la glossina dans la propagation de la maladie est indiscutable, on peut néanmoins se demander s'il n'existe pas d'autres

modes de propagation et si la piqûre constitue dans tous les cas le mode d'introduction dans l'organisme.

En effet, il est certains faits qui s'expliquent malaisément par la piqûre de la glossine; ce sont ces faits que Koch récemment mit en lumière. Ayant observé dans un village du pays de Kisiba, où la glossine est inconnue, que quinze personnes étaient atteintes par l'hypnosie, cet éminent observateur se demanda si la maladie ne pouvait pas se transmettre par les rapports sexuels. Et de fait, toutes les femmes frappées vivaient ou avaient vécu avec des hommes qui étaient infectés ou qui étaient morts de la maladie; en second lieu, un malade avait trois femmes qui toutes trois étaient atteintes de trypanosomiase.

Pour les membres de la commission française, cette interprétation de Koch ne suffirait pas à expliquer tous les faits. Ils n'ont pas constaté, en effet, que les épidémies se limitassent aux femmes mariées et supposent que la contagion peut être réalisée par certains insectes domestiques : les moustiques du germe Stégomia, par exemple. On conçoit que dans la promiscuité des cases indigènes de pareilles conditions puissent se réaliser.

Anatomie pathologique. — Nous savons aujourd'hui qu'il s'agit d'une encéphalite diffuse avec infiltration du cortex par des cellules plasmatiques et que le tableau anatomique ressemble traits pour traits à celui de l'encéphalite paralytique. Les lésions de la moelle sont celles d'une méningo-myélite diffuse.

Etude clinique

Première période, période initiale ou d'infection sanguine. — La piqûre de la glossine, peu douloureuse, passe souvent inaperçue; cependant plusieurs Européens ont remarqué des phénomènes de réaction locale : gonflement précoce et douloureux des ganglions tributaires de la région piquée. Dans la plupart des cas, l'inoculation n'est suivie immédiatement d'aucun symptôme et la maladie reste latente pendant un temps qui peut se chiffrer par années. Guerin, aux Antilles, a signalé des cas de maladie du sommeil chez des nègres qui avaient quitté l'Afrique cinq à huit ans auparavant. D'autre part, MM. Martin et Lebœuf rapportent des cas où l'inoculation n'a pas demandé huit jours et considèrent cette durée comme la plus habituelle.

Un des phénomènes qui apparaît le plus tôt consiste en une hyperesthésie profonde décrite d'une manière saisissante par Kérandel.

L'hyperesthésie se révèle, dit cet auteur, lorsque les tissus mous sont comprimés brusquement, par exemple dans le pincement, le coincement, le choc avec compression des parties molles entre l'os et un plan résistant. Atteints de cette hyperesthésie, les malades prennent une foule de précautions pour éviter les multiples causes de chocs ou de frottements auxquels expose la vie journalière. La crainte de la douleur devient dans certains cas une véritable obsession. Fait à remarquer, la douleur ne se produit pas au moment du choc, mais quelques secondes après; elle éclate alors vive, cuisante et diminue rapidement pour s'effacer au bout de deux à cinq minutes.

Outre cette hyperesthésie diffuse, on peut constater à cette période initiale une hypertrophie ganglionnaire prononcée. Les ganglions les plus fréquemment intéressés sont les ganglions cervicaux de la chaîne trapézo-martoïdienne. Signalée depuis longtemps par Ogle, cette adénopathie, dont on a voulu contester l'authenticité, manque rarement dès la phase initiale de l'hypnosie, cette tuméfaction peut même être diffuse et s'étendre à tous les ganglions, déterminant des adénopathies multiples analogues à celles de la syphilis à la période secondaire. Ces adénopathies disparaissent ou s'atténuent lorsqu'apparaissent les phénomènes méningés.

En même temps que ces hypertrophies des ganglions se montrent d'une part la tuméfaction du foie et surtout de la rate et, d'autre part, des accès de fièvre, phénomènes qui l'un et l'autre traduisent l'infection générale de l'organisme par le trypanosome gambiense. Ces accès d'hyperthermie des plus irréguliers, non influencés par la quinine, s'accompagnent de violents maux de tête et laissent après eux une sensation accusée de faiblesse dans les jambes. Pour ce qui est de la courbe thermique, tantôt elle affecte le type rémittent, tantôt le type intermittent, tantôt enfin il existe un déséquilibre thermique persistant analogue à celui qu'on voit chez certains tuberculeux. La respiration et le pouls sont accélérés même en dehors des périodes d'hyperthermie.

Nous devons signaler aussi l'existence de certains phénomènes plus inconstants: l'œdème de la face, des malléoles, de la région sternale, certaines tuméfactions inflammatoires du pannicule sous-cutané qui disparaissent sans suppuration, des poussées d'orchite, des manifestations oculaires, cyclites. iritis; enfin des éruptions cutanées érythémateuses, très visibles sur la peau des blancs et se traduisant chez les sujets de couleur par un prurit intense; un exanthème papuleux ou même papulo-vésiculeux sur la région sternale (A. Rey).

Durant cette période, l'état général est relativement peu touché, les fonctions digestives ne sont que peu troublées; l'état psychique

est cependant déjà altéré. Le sujet devient apathique, morose, son facies exprime une tristesse invincible contrastant avec la gaîté et l'insouciance qui constituent le stigmate psychologique de la race. A cette apathie viennent s'ajouter une torpeur, une indolence caractéristiques; tel malade jusque là actif et laborieux n'accomplit plus son travail accoutumé, se néglige, devient malpropre, cherche à s'isoler de ses camarades pour s'éviter la fatigue d'une conversation. Leur physionomie muette, comme hébétée, reflète exactement leur état mental; les yeux perdus dans le vague, le regard semblant éteint, comme à demi voilé, les paupières supérieures légèrement abaissées, le malade tend déjà à s'immobiliser, à fuir tout mouvement, à se plonger dans cet état voisin de la somnolence qui caractérise la maladie à sa deuxième période.

Deuxième période ou période d'infection méningée. Cette phase est essentiellement caractérisée par l'apparition de symptômes indiquant à n'en pas douter la participation des centres nerveux supérieurs. A cette époque de l'infection apparaît constamment la somnolence invincible tellement caractéristique qu'on la retrouve dans la désignation même de la maladie.

L'indolence, la rêverie se transforment insensiblement en une profonde torpeur; celle-ci peut en effet s'établir de façon progressive, mais dans bien des cas, tous les auteurs l'ont observé, la somnolence se manifeste sous forme d'accès brusques, véritables attaques narcoleptiques. En règle générale, ces accès de narcolepsie sont précédés par des phénomènes importants: c'est le ptosis bilatéral s'accentuant même jusqu'à l'occlusion palpébrale complète, c'est la céphalée frontale ou duffuse, sus-orbitaire parfois. La survenance du ptosis indique l'imminence de l'attaque de sommeil et dès que le malade a satisfait à ce besoin, le ptosis disparaît. Il n'en est plus de même lorsque la maladie évolue et, loin de rétrocéder, la paralysie des releveurs des paupières ne fait que s'accentuer et persiste entre les accès.

Les crises narcoleptiques paraissent, au début de cette période tout au moins, survenir surtout au moment des repas ou immédiatement après.

Ainsi qu'il en est dans les différentes narcolepsies, l'invasion du sommeil peut être brutale, instantanée: s'il survient au cours d'une conservation, le malade s'endort sans achever la phrase commencée: au cours d'un repas, le sujet s'endort la bouche pleine; la tête s'incline sur la poitrine, le sommeil est complet sans raideur, sans aucun spasme. Il est possible, au cours des premières attaques, de tirer le malade de sa somnolence par des excitations violentes et répétées;

mais lorsque les crises se sont renouvelées fréquemment, le sommeil devient plus profond et toute tentative pour éveiller le dormeur reste impuissante.

Les grandes fonctions organiques sont relativement indemnes : la langue reste propre; on constate un peu de diarrhée (Dangaix) ou de constipation (Guérin); le tube digestif apparaît normal. Du côté du système nerveux, on relève soit l'augmentation des réflexes tendineux, soit leur diminution; les réflexes cutanés ne sont pas pervertis. La marche est un peu hésitante, légèrement chancelante; la motricité est affaiblie d'une manière générale, mais sans qu'il y ait paralysie vraie.

A partir de ce moment, la maladie fait de rapides progrès. Les crises de sommeil se renouvellent plusieurs fois par jour et prennent le malade dans n'importe quelle position, même au cours de l'exécution d'un mouvement simple et rapide, comme dans le fait de Nicolas, qui se rapporte à un malade qui, pressé de boire, n'eut pas le temps d'approcher le verre de ses lèvres qu'il était déjà endormi. Plus tard, les crises de sommeil se rapprochent, deviennent subintrantes, et le malade est plongé dans une somnolence continue dont rien ne peut le tirer. Si on examine le malade avant cette période ultime de l'affection, on observe entre les crises de somnolence une série de symptômes importants dans la sphère du système nerveux central. La démarche est lourde, chancelante, titubante; constamment l'équilibre est troublé; Santelli notait en outre, dans la station debout, un tremblement généralisé. La faiblesse et la parésie musculaire font que la position debout est difficile à maintenir; aussi, affaissé sur lui-même, le malade appuie-t-il les mains sur les hanches ou les membres inférieurs pour garder l'attitude demandée. Bientôt la station debout devient impossible, le malade s'affaisse comme une masse inerte. Au niveau des muscles de la face, de la langue, il est fréquent d'observer un tremblement menu, fibrillaire, très analogue à celui de la paralysie générale. Les paralysies complètes sont rares; cependant M. P. Manson a vu la paralysie d'un nerf facial; MM. Günter et Weber, Bettencourt ont noté les paralysies des extrémités; Corre a relevé dans un cas l'existence d'une hémiplégie doublée d'une hémianesthésie, indice certain d'une lésion encéphalique enfoyer.

La sensibilité subjective et objective en dehors de l'hyperesthésie de la première période n'est point troublée; d'après Rey, la sensibilité serait, d'une manière générale, un peu affaiblie. Nicolas n'a observé, par contre,ni anesthésie, ni analgésie. Il n'existe pas, dans la forme classique de l'hypnosie, d'incontinence vraie des sphincters; lorsque ceux-ci se relachent, en dehors de la période marastique terminale,

il faut en chercher la raison dans la torpeur intellectuelle ou la constante somnolence des sujets. Le sens génital est aboli, dit Corre, et chez la femme on a pu voir la maladie s'accompagner à son début de la suppression des règles (Senès).

Pendant que se constitue tantôt en quelques semaines, tantôt beaucoup plus rapidement ce tableau clinique, les symptômes d'infection générale continuent de se manifester. La fièvre persiste irrégulière, les œdèmes, les éruptions cutanées ne rétrocèdent pas, non plus que la tuméfaction de la rate. En revanche, il arrive que les adénopathies diminuent de volume et même disparaissent complètement (Jeanselme et Rist).

Phase terminale ou de cachexie marastique. — Tandis que pendant longtemps les sujets gardent leur embonpoint, dès que le sommeil devient permanent le pannicule adipeux, puis les masses musculaires se mettent à fondre; l'amaigrissement extrême et rapide exprime alors d'une manière saisissante la déchéance définitive de l'organisme. Les appareils circulatoire et respiratoire, jusqu'ici indemnes, traduisent leur souffrance par de la tachycardie, parfois un rythme de cœur fœtal. La tension artérielle baisse dans des proportions considérables et atteint même des chiffres aussi bas que ceux qu'on observe dans la maladie la plus hypotensive : la maladie d'Addison. La tension artérielle s'abaisse, en effet, jusqu'à 8, 6, 5 cent. de Hg. L'appétit s'altère, les malades refusent de manger en partie à cause du mauvais état des voies respiratoires et surtout en raison de leur répugnance pour tout mouvement. La langue est sale, l'haleine fétide, le ventre apparaît contracté, affaissé; les selles sont décolorées. Les urines ne sont pas albumineuses.

Bientôt du fait des relâchements des sphincters, du séjour prolongé dans la même situation se développent des escarres au sacrum, aux genoux, aux trochanters, point de départ parfois de l'infection terminale qui interrompt le cours de la maladie.

Si, même dans l'état de somnolence, les excitations suffisamment énergiques et répétées pouvaient tirer le malade de son engourdissement, aux dernières périodes toutes les tentatives faites dans ce sens restent infructueuses; insensiblement le sommeil se transforme en coma dont la durée peut se prolonger durant deux ou trois jours (Rey).

A cette période marastique, toutes les grandes fonctions sont considérablement ralenties et il n'est pas exceptionnel de constater un abaissement marqué de la température centrale allant jusqu'à 35°4 et même 34°2, d'après Bérenger-Féraud.

Formes cliniques atypiques. — Si les premiers auteurs qui étudièrent la maladie du sommeil relevèrent certains traits qui n'appartiennent pas au tableau clinique habituel de l'hypnosie, il faut avouer cependant que les formes anormales de la maladie ont été surtout remarquablement étudiées pendant ces dernières années. Sans vouloir ici décrire complètement les modalités symptomatiques et évolutives de la maladie du sommeil, nous ne pouvons cependant pas les passer sous silence, en raison de leur importance relativement à la nature de la maladie et en raison aussi des rapprochements que ces formes permettent d'établir entre l'hypnosie et certaines encéphalopathies infectieuses dont la paralysie générale est le type le plus achevé.

1° *Forme avec convulsions* (forme atavique de Rey). — Avant d'être plongé dans la somnolence, le malade présente des accès convulsifs généralisés, accès qui se produisent non pas au cours d'une attaque narcoleptique, mais en pleine connaissance. A la suite des crises convulsives, le malade est pris d'un sommeil profond.

Dans certains cas, les attaques convulsives se répétant à de courts intervalles, deviennent subintrantes et durent jusqu'à la mort.

2° *Forme délirante.* — Les faits qui constituent cette forme se rapportent à des sujets chez lesquels les accès de narcolepsie sont entrecoupés d'accès d'excitation maniaque ou surtout de délire à base hallucinatoire évoluant chez un sujet somnolent, par conséquent enté sur un fonds de confusion mentale. On retrouve dans ces épisodes délirants hallucinatoires et confusionnels tous les traits des délires de rêve des infections ou des intoxications dont M. Régis a magistralement établi la synthèse clinique, la nature et la place à leur revenir dans la nosographie psychiâtrique.

3° *Forme cataleptique.* — Signalée par A. Rey, cette forme aurait pour caractère de s'accompagner d'attitudes cataleptoïdes de cette *flexibilitas cerea* des muscles volontaires que l'on rencontre dans un grand nombre d'états somnolents, particulièrement dans les narcolepsies névrosiques (hystérie) ou toxiques (urémie).

4° *Forme médullaire.* — MM. Louis Martin et G. Guillain ont décrit une forme spéciale de trypanosomiase caractérisée exclusivement par des manifestations en rapport avec des lésions spinales. La maladie débute par des courbatures, une faiblesse générale, des crampes dans les extrémités, des douleurs profondes. Puis l'amaigrissement survient émaciant les membres. La marche devient difficile, puis im-

possible. Dans le cas rapporté par MM. Martin et Guillain, l'amyotrophie s'étendait, diffuse, aux deux membres inférieurs, frappant toutefois avec une intensité particulière les muscles du mollet et de la face postérieure de la cuisse.

Tous les mouvements peuvent être exécutés, mais avec beaucoup moins de force qu'à l'état normal. Du côté des membres supérieurs, l'amyotrophie porte sur la main et s'accompagne d'une succulence des téguments vraisemblablement liée à des troubles vaso-moteurs. Il n'existe aucun phénomène anormal dans la musculature de la face ou des yeux.

Outre les troubles moteurs, on note des modifications très nettes de la sensibilité objective; dans le fait des auteurs précités, l'anesthésie portait sur le pied et la face externe de la jambe, c'est-à-dire sur les territoires cutanés innervés par la cinquième racine lombaire et la première racine sacrée. Les réflexes tendineux sont exaltés, mais il n'existe pas de clonus du pied; les réflexes cutanés ou pupillaires sont normaux.

La ponction lombaire permet de constater l'existence d'une lymphocytose nette. Soumis au traitement par l'atoxyl, le malade de MM. Martin et Guillain recouvra l'intégrité de la motricité, la paralysie disparut complètement et l'amyotrophie s'améliora; seule persista une hypoesthésie totale douloureuse et thermique à la face dorsale du pied ainsi qu'une exagération légère des réflexes tendineux.

La forme médullaire de la maladie du sommeil a été retrouvée par MM. Nattan-Larrier et Sézary. Le cas de ces auteurs se différencie cependant du type de Martin et Guillain par la délimitation des phénomènes parétiques aux membres inférieurs et l'existence de troubles mentaux : impulsions motrices, fugues, somnolence.

MENINGITE TUBERCULEUSE

En dehors de l'apathie, de la torpeur et du coma, qui sont des phénomènes banaux et pour ainsi dire constants à la dernière phase de la méningite tuberculeuse de l'adulte ou de l'enfant, il existe des faits dans lesquels la méningite se traduit avant tout par une somnolence invincible et dont la méconnaissance peut égarer le diagnostic.

D'après MM. Lesage et Abrami, qui ont donné de la forme somnolente de la méningite tuberculeuse une excellente description, la maladie se caractérise par un syndrome fait de l'association des symptômes suivants : la somnolence, la fixité du regard, l'instabilité du pouls et l'amaigrissement. Dans un premier stade, la méningite se traduit par les phénomènes généraux communs à toutes les formes de

méningite bacillaire; ces symptômes durent depuis quelques jours lorsqu'apparaît la somnolence. L'enfant s'endort plusieurs fois par jour d'un sommeil tranquille, en apparence normal. Dans les cas où la somnolence éclate brusquement, ces accès de sommeil étonnent les parents qui viennent consulter pour cet unique phénomène. De ce sommeil, il est impossible de tirer le petit malade à l'aide de quelques excitations un peu fortes. Mais au bout de trente-quatre à quarante-huit heures la somnolence se prolonge, elle devient de plus en plus profonde, puis permanente. L'enfant reste dans le décubitus dorsal, les muscles en résolution, il ne s'éveille plus pour demander à boire. Si on cherche à l'éveiller, l'enfant ouvre des yeux étonnés fixes; le regard est vague, le malade semblant absorbé et comme étranger au monde extérieur. Lui présente-t-on le sein ou le biberon, à peine ébauche-t-il un vague réflexe de succion.

Enfin, au bout de quelques jours, cette perpétuelle somnolence se transforme en coma, la respiration devient lente, superficielle, irrégulière; la mort survient lentement et sans adjonction de phénomènes pathologiques nouveaux.

MM. Lesage et Abrami insistent sur la fixité du regard de l'enfant pendant le sommeil, l'absence du clignement palpébral, l'amblyopie, la disparition du réflexe conjonctival, phénomènes qui, associés aux altérations du pouls : les inégalités, la tachycardie, les arythmies, la bradycardie, à l'amaigrissement, aux modifications de la température, aux convulsions, au signe de Kernig (assez rares dans cette forme), permettent de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Ce diagnostic sera confirmé par l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE IV

Les narcolepsies toxiques

Des crises de sommeil paroxystique peuvent survenir au cours des intoxications les plus diverses, que celles-ci soient produites par l'action sur les centres nerveux d'un poison chimiquement défini, comme l'alcool, le plomb; d'un poison végétal, comme l'opium ou le haschich; de poisons microbiens ou encore qu'elles résultent de la production de substances toxiques élaborées au sein même de l'organisme. De ce fait, nous aurons donc à décrire les narcolepsies hétérotoxiques et les narcolepsies auto-toxiques.

I. LES NARCOLEPSIES HETERO-TOXIQUES

Nous ne voulons pas étudier ici en détail les narcolepsies qui succèdent à l'introduction dans l'organisme de poisons variés; il s'agit de faits très connus et relatés dans toutes leurs circonstances dans tous les livres classiques. Toutefois il est impossible de passer sous silence les attaques de sommeil qui surviennent, chez certains sujets prédisposés, du fait de l'absorption de substances toxiques. Parmi les plus importantes on peut citer le chloral, l'alcool, l'opium et ses dérivés, le haschich, enfin les anesthésiques généraux : le chloroforme, l'éther. Quel que soit le poison absorbé, les phénomènes présentés par les sujets se ressemblent de très près au point de vue de leur effet général sur l'organisme. Après une phase d'excitation d'une durée variable en rapport avec les aptitudes réactionnelles du sujet, survient une phase dans laquelle apparaît un impérieux besoin de dormir. Le sommeil y est en général profond, stuporeux mais il ne s'agit pas de coma, et de fortes réactions peuvent, dans l'immense majorité des cas déterminer des réactions de la part du dormeur. Le diagnostic de cet état est en général des plus faciles de par la constatation des symptômes accessoires : expressions pour ainsi dire spécifiques de l'action du poison.

Il est à remarquer que dans tous ces faits, le sommeil n'apparaît pas comme la première ni l'unique manifestation de l'intoxication, mais qu'il est précédé, accompagné ou suivi d'hallucinations plus ou moins groupées en un état onirique. Rien n'est donc plus facile que de les différencier des narcolepsies vraies, pures et spontanées.

Narcolepsies dans les infections générales. La nona. — Des attaques en tout comparables à celles qui caracrérisent la narcolepsie « essentielle » peuvent survenir soit au cours des infections générales, soit consécutivement à celles-ci. De toutes les infections, la grippe est celle qui, de beaucoup, détermine avec le plus de fréquence et le plus d'intensité les manifestations somnolentes. Il paraît étrange au premier abord que la grippe, qui aujourd'hui sévit d'une manière endémique dans les grands centres, ne cause pas plus souvent ces crises de narcolepsie si bien analysées par les auteurs d'autrefois et il semble même que les crises de « léthargie postgrippale » deviennent de plus en plus rares. Peut-être faut-il en chercher la raison dans une atténuation du virus de la grippe ou dans une immunisation des sujets qui en sont aujourd'hui atteints ? Il est inutile de rappeler, en effet, toute la différence qui sépare les épidémies de grippe actuelles si bénignes dans la généralité de celles qui, autrefois, causaient de si profonds ravages et à juste titre inspiraient de si graves terreurs, tandis que le germe pathogène sévissait sur un terrain vierge, si l'on peut dire.

Dans sa description de la grippe qui sévit à Tubingue en 1718, Cameranius nous apprend que les états de sommeil profonds et prolongés étaient si fréquents que l'affection avait reçu le nom de « *Schlafkrankheit* ». Les attaques de somnolence étaient si intenses qu'on a pu décrire un type de grippe caractérisé essentiellement par des crises de sommeil prolongé.

Lepecq de la Cloture rapporte qu'au cours d'une « fièvre putride militaire », succédant à la grippe en 1768, on observait fréquemment des assoupissements léthargiques, du « coma somnolentum ». Le sommeil profond dura cinq jours chez un homme de 28 ans; il revint à plusieurs reprises chez un autre malade. Ozanam mentionne un grand nombre d'épidémies de fièvre catarrhale dans lesquelles il a observé des phénomènes de « soporosité ».

R. Longuet raconte dans une revue générale sur « la nona » qu'il a vu un jeune homme chez lequel survint, quatre jours après une attaque d'influenza, un besoin de sommeil irrésistible, et ce sommeil, qui durait jusqu'à dix heures, s'accompagnait d'une céphalée assez vive; ce sommeil était, suivant le malade, plutôt accablant que réparateur.

De ces faits, dans lesquels une infection générale a déterminé à sa suite une somnolence plus ou moins prononcée, il nous faut rapprocher une maladie extrêmement intéressante et peu connue : la nona.

Le premier cas se rapportant à cette affection a été signalé par Tranjen de Sistow (Bulgarie). Il s'agissait d'un enfant de 2 ans

ayant l'apparence d'un enfant endormi; en résolution complète, il poussait de temps à autre des gémissements, réclamait à boire pour se rendormir aussitôt, portait par moments la main à la tête. La température ne dépassait pas 38°5 et l'examen le plus attentif ne révélait aucune maladie organique déterminée. Cette situation se prolongea pendant seize jours encore, puis le sommeil se transforma en coma et la mort survint. Dans un second fait, Tranjen observa les mêmes phénomènes, lesquels se terminèrent également par la mort, et pensa qu'il avait affaire à des cas de méningite cérébro-spinale; cette interprétation fut admise par Braun, qui considéra la nona comme une méningite greffée sur une pneumonie grippale, par Fr. Müller, pour lequel il s'agit simplement d'une infection comparable au typhus cérébro-spinal ou dothienentérie.

Les observations rapportées par Tranjen sont les seules dans lesquelles la nona ait eu une issue fatale. Même dans les cas en apparence désespérés, la guérison survint par disparition progressive de l'état de somnolence. Nous pouvons rappeler, par exemple, les observations de MM. Hammerschlag et Priester. La première a trait à un jeune homme de 14 ans, sans aucun antécédent névropathique ou autre, qui fut atteint de grippe au mois de janvier. Il avait repris son travail lorsque, le 8 avril au matin, il se sentit fatigué, éprouva une céphalée temporale et occipitale: il se rendormit si profondément qu'il fut impossible de le réveiller dans la journée. Il n'existait ni raideur de la nuque, ni paralysies, ni contractures. On constatait seulement une anesthésie des régions frontale, faciale inférieure, nasale et thoracique antérieure. Le pouls battait à 68 par minute, la respiration était calme et la température ne dépassait pas la normale. L'aspersion d'eau froide déterminait une certaine réaction du sujet, lequel poussait des cris vigoureux, mais ne pouvait amener le réveil. Interpellé à haute voix, le malade répondait que « ça l'oblige à dormir ». L'alimentation se faisait difficilement; au sixième jour, la sensibilité réapparut au niveau des territoires anesthésiés et le sommeil devint moins profond; le dixième jour, le réveil était complet et il ne persistait qu'une certaine tendance à l'endormissement, une exagération de l'appétit du sommeil si l'on veut.

L'observation de M. Priester se rapporte à un paysan de 54 ans, qui fut atteint, au mois de février, de grippe; depuis il se plaignait de céphalée et d'inappétence. Puis, progressivement, apparaît une tendance invincible au sommeil sans aucun mouvement fébrile; parfois survenait une crise de sommeil qui se prolongeait pendant quatre semaines. On éveillait le malade pour l'alimenter et il se rendormait aussitôt. Le sommeil était absolument calme. Le malade finit

par guérir. Pannenheimer, Halager et Barret ont observé des faits tout à fait analogues. Peut-être même doit-on faire entrer dans la même catégorie les faits de Frome Yong, de Sharp, de Whipham, bien que dans ces cas l'étiologie infectieuse grippale soit bien moins évidente.

Quant au cas observé par M. Henry, il serait vraiment difficile de le ranger dans le cadre de la nona, car chez le malade qui fait l'objet de cette observation, rien n'indique que la crise de sommeil ait été précédée ou suivie de manifestations fébriles et le tableau clinique plaide en faveur d'une vulgaire crise de narcolepsie. Vouloir élargir ainsi le domaine de la nona c'est lui enlever tout caractère clinique et partant toute valeur étiologique. Si l'on veut que le terme si combattu de Nona ait droit de cité dans les livres de pathologie, il faut en délimiter étroitement les limites et en préciser les caractères. Aussi bien croyons-nous, d'accord avec R. Longuet, que la dénomination de nona doit être strictement réservée à une manifestation d'origine grippale caractérisée essentiellement par un sommeil profond, très prolongé, survenant d'ordinaire à une période assez éloignée de la grippe primitive et qui présente des caractères particuliers. Ces caractères sont constitués par le sommeil invincible, profond, presque comateux; par l'absence de fièvre, de paralysies ou de contractures, du signe de Kernig, d'accélération des mouvements cardiaques ou respiratoires; par l'existence d'un abattement excessif accompagné de céphalée frontale et occipitale précédant de plus ou moins la somnolence. La mort est l'exceptionnelle terminaison de cet état pathologique.

En tenant compte des caractères que nous venons de mentionner et en évitant de ranger dans le cadre des narcolepsies infectieuses, grippales et postgrippales des faits de léthargie hystérique analogues à ceux qu'ont rapportés MM. Nathan Raw et Inglott, le terme de « nona » peut parfaitement être conservé en le réservant, nous le répétons, aux états somnolents consécutifs à la grippe et indépendants de toute lésion matérielle grossière du cerveau ou de ses enveloppes, éliminant ainsi la méningite grippale, la néphrite et l'urémie grippales ou les infections méningées, particulièrement la méningite cérébro-spinale, dont les rapports avec l'influenza sont trop connus pour que nous y insistions.

Encore qu'ayant subi des vicissitudes diverses et reniée dans le pays où elle fut observée pour la première fois, il nous paraît que la nona ne mérite pas de tomber dans un oubli injustifié et que ce n'est point pêcher par excès que de soutenir que tout n'est pas fable dans la soi-disant « leggenda della Nona ».

II. LES NARCOLEPSIES AUTO-TOXIQUES

Obésité. — Les crises de narcolepsie ont été observées chez les obèses par MM. Debove, Samain, Sainton, Loraud, Lamarcq. Il s'agit presque toujours de gros mangeurs exerçant une profession sédentaire, présentant de légers troubles dyspepsiques, de l'emphysème pulmonaire avec ou sans hypertrophie cardiaque; parfois on relève une teinte plus ou moins accentuée d'éthylisme. Le début de l'attaque n'est pas soudain et sauf dans un fait de Morrison, les malades présentent des réactions de défense dont nous avons parlé plus haut. Pendant le sommeil, le facies est bouffi, les paupières gonflées, les lèvres cyanosées (Lamacq). Au réveil, le malade ressent une sensation d'angoisse indéfinissable (Sainton).

Parfois les malades en arrivent à présenter un état somnolent presque continu. Les urines émises soit avant, soit après les crises ne contiennent aucun élément anormal. Si le traitement bromuré parvient souvent à guérir la narcolepsie de l'épilepsie, le sommeil paroxystique des obèses disparaît également si les patients consentent à suivre strictement la cure d'amaigrissement (Debove, Sainton).

Dans des faits rares (A. Robin), cette narcolepsie survenant chez des polysarciques peut annoncer l'imminence d'un diabète et son pronostic se trouve de ce fait aggravé. Signalons enfin que l'on peut voir la narcolepsie coexister chez le même sujet avec l'insomnie (Gélineau, Samain, Robin, Forestier).

Diabète. — Les crises de narcolepsie sont des plus fréquentes au cours de cette affection; elles ont été signalées par un grand nombre d'auteurs et il est aujourd'hui classique de dire qu'elles peuvent en être le signe révélateur. En soi, elles ne possèdent aucun caractère particulier; ce qui fait leur intérêt, c'est qu'elles semblent jusqu'à un certain point suivre l'évolution même du diabète et se dissiper dès que le sucre diminue ou disparaît (Ballet).

Urémie. Ici la crise narcoleptique présente un ensemble symptomatique assez spécial pour être reconnue d'emblée. Brissaud et Brissaud et Lamy, qui ont pu en observer deux cas, la décrivent de la manière suivante : Ces malades sont dans le décubitus dorsal les yeux clos ou mi-clos; ils paraissent en proie à une stupeur profonde ou semblent par instants vaguement suivre les péripéties d'un rêve. Soulevés, les membres gardent presque indéfiniment les attitudes qu'on leur imprime; les muscles non contracturés présentent cette rigidité spéciale analogue, sinon identique, à la flexibi-

litas cerea de l'hystérie. Parfois le sommeil est traversé d'hallucinations ou de délire, mais ces phénomènes essentiellement passagers laissent néanmoins à la catatonie brightique ses caractères fondamentaux.

Nous devons ajouter que si telle est la narcolepsie grave des urémiques, on peut observer dans les néphrites atrophiques des crises de sommeil invincible dans lesquelles la catatonie fait complètement défaut et qui sont calquées exactement sur les crises de narcolepsie essentielle. Nous avons eu l'occasion de suivre une malade brightique avec hypertension artérielle prononcée chez laquelle survinrent des attaques de narcolepsie qui se transformèrent en un état de somnolnece sub-continue; ces phénomènes disparurent par l'application d'un régime alimentaire sévère.

Myxœdème, insuffisance thyroïdienne. — Certains auteurs, frappés de la ressemblance que présentent les sommeils pathologiques avec la somnolence des malades atteints de myxœdème, tentèrent d'expliquer la survenance des crises de narcolepsie ou de somnolence profonde par une insuffisance de la sécrétion de la glande typhoïde. Si quelques faits exceptionnels semblent plaider en faveur de ce rapprochement et paraissent justifier cette hypothèse, il faut avouer que jusqu'à présent elle n'est étayée par aucun fait démonstratif. Il importe en effet de séparer la torpeur physique et mentale du myxœdémateux du véritable sommeil, qui est tout autre chose; il est à remarquer, d'autre part, que les crétins ou les myxœdémateux ne présentent pas de crises subites de sommeil invincible, qui seules doivent rentrer dans le groupe des narcolepsies. L'observation rapportée par M. Mongour, qui a trait à un sujet obèse atteint de vraies crises narcoleptiques, ne nous paraît pas entièrement probante. Il n'y avait, en effet, aucun signe d'insuffisance thyroïdienne, le sujet était un gros mangeur polysarcique, et eussions-nous classé ce fait dans le cadre des narcolepsies de l'obésité si l'opothérapie thyroïdienne n'avait déterminé la guérison des attaques de sommeil tandis qu'elle laissait intacte l'obésité.

Insuffisance hépatique. — A la période ultime des maladies du foie, il n'est pas rare d'observer des accès de sommeil qui, progressivement, deviennent subintrants et plongent le malade dans une torpeur voisine du coma. Mais d'autres fois l'accès somnolent se manifeste alors que l'affection en est encore à sa phase d'état ; les obsrevations de Bouland et de M. L. Levi en sont des témoignages saisissants. Le diagnostic de la nature de la narcolepsie ne présente

toutefois aucune difficulté particulière, car c'est entouré des manifestations plus ou moins bruyantes de l'insuffisance hépatique que se déroulent les crises de narcolepsie. Il suffit donc d'être prévenu pour éviter une méprise.

CHAPITRE V

Les narcolepsies des névroses. Hystérie, Épilepsie, Hypnose

I. HYSTERIE

Sans aborder ici la question de savoir si le terme de narcolepsie s'applique heureusement aux crises de sommeil pathologique que l'hystérie peut provoquer, puisque la discussion de ce problème viendra au chapitre de la pathogénie, il nous faut indiquer les caractères cliniques et l'évolution des accidents somnolents dans l'hystérie.

Ces accidents ne sont pas rares et de tout temps ont suscité la curiosité des observateurs en raison des circonstances presque surnaturelles au milieu desquelles ils se produisent et aussi de leur durée particulièrement prolongée. Nous n'en finirions pas si nous voulions rappeler tous ces faits en apparence extraordinaires sur lesquels la sagacité des cliniciens de la période mediévale s'est exercée. Le cas célèbre d'André Vésale, raconté par Ambroise Paré, en est un exemple saisissant; Jeannette d'Abadie s'endormait à la messe; Bodin raconte qu'il a eu connaissance d'une femme qui s'endormait spontanément et chez laquelle, pendant le sommeil, les excitations les plus violentes ne déterminaient aucune réaction. Les faits d'apoplexie hystérique ou de coma, décrits par Louyer-Villermay, Landouzy, Boutges, Lasegue, MM. Pitres, Debove, Achard ne sont autres que les crises de sommeil profond survenues subitement à la manière d'une apoplexie cérébrale.

La crise de narcolepsie hystérique peut survenir brusquement, sans aucun prodrome, mais le plus souvent elle s'annonce par quelques manifestations assez particulières lesquelles, par leurs caractères et leur mode de groupement, peuvent permettre d'établir le diagnostic étiologique de l'attaque d'hypnolepsie. Cette attaque n'est d'ailleurs, selon Gilles de la Tourette, pour ainsi dire jamais le symptôme initial de l'hystérie et frappe seulement les sujets chez lesquels ont évolué des accidents convulsifs. Ceux-ci peuvent même être l'origine de l'attaque somnolente.

La crise de sommeil s'annonce par de la céphalée, des bourdonnements d'oreille, des battements carotidiens, des douleurs névralgi-

ques dans le dos (Barth), un malaise indéfinissable, un engourdissement douloureux qui de la partie moyenne d'un membre remonte vers la tête (Armaingaud), des bâillements, des hallucinations de l'ouïe, des battements involontaires des paupières (Parmentier), puis la face devient rouge la physionomie prend une expression chagrine et le sujet sombre en avant ou s'adosse à un point d'appui.

Pendant la période d'état, le sujet peut présenter tous les caractères du sommeil naturel : les membres ne sont ni souples, ni rigides, bien qu'ils puissent présenter pendant les premières minutes des attitudes cataleptoïdes; les paupières sont animées de battements plus ou moins perceptibles, les pupilles sont moyennement dilatées, la bouche est fermée, la respiration est régulière, le pouls légèrement ralenti ou accéléré, la peau est fraîche (Briquet), la température reste invariable.

Si telle est l'attaque d'hynolepsie hystérique réduite à sa plus simple expression, schématique si l'on veut, il s'en faut qu'elle ne puisse se présenter sous cette forme, les cas de Briquet le démontrent nettement. Aussi cet auteur avait-il insisté sur ce fait que les attaques représentaient un véritable sommeil. Néanmoins, dans la plupart des cas, le tableau clinique est moins simple et se charge de traits nouveaux, importants à connaître puisque, assez souvent, c'est grâce à eux que peut être dépistée la cause de ce sommeil pathologique.

Outre les contractions spasmodiques des paupières, on constate une contracture prononcée des mâchoires, un trismus que rien ne peut vaincre et qui gêne l'alimentation artificielle à laquelle on a souvent besoin de recourir dans les faits de ce genre.

Du côté des membres, il n'est pas rare de constater également soit des contractures, soit des spasmes passagers. Le rythme respiratoire est troublé, les inspirations sont irrégulières, inégales, saccadées, parfois la respiration prend le type de Cheyne-Stokes; il en est de même du rythme cardiaque; très souvent, les battements du cœur s'accélèrent au point que le pouls atteint 120, 130 par minute; plus rarement ils se ralentissent et le chiffre des pulsations s'abaisse à 60 par minute (Briquet).

Les téguments sont le siège de troubles vaso-moteurs : la face présente des alternatives de pâleur et de rougeur subites par exemple; et surtout, phénomène capital, la peau et les muqueuses sont insensibles à toute excitation.

L'anesthésie de la peau est plus profonde que celle des muqueuses, mais parfois on peut porter les substances les plus irritantes sur le globe oculaire, les muqueuses du nez, de la bouche, sans obtenir

le moindre effet. Les anciens auteurs soutenaient que les muqueuses génitales surtout chez la femme étaient moins anesthésiées et présentaient même parfois de l'hyperesthésie, mais ce fait, que l'on s'explique facilement si l'on songe combien profondément enracinée dans les esprits était la théorie génitale de l'hystérie, paraît être pour le moins sujet à caution et appelle de nouvelles recherches. Il en est de même des zones dites hystérogènes par la pression desquelles le réveil pourrait être provoqué facilement. Ce que l'on peut dire avec certitude, c'est que très souvent l'anesthésie est irrégulièrement répartie à la surface des muqueuses, et tel sujet qui offrira une anesthésie absolue des organes de la vue et de l'audition, pourra avoir conservé tout ou partie des sensibilités gustative et olfactive.

Différents phénomènes ont été également rencontrés au cours de l'attaque de sommeil hystérique, mais outre qu'ils sont plus rares, ils présentent moins d'intérêt. Ce sont les déviations des globes oculaires par contracture des muscles extrinsèques de l'œil, le sterior, l'hyperesthésie des téguments, les modifications passagères de la pupille (Kölpin), la catatonie.

L'évolution de l'attaque de sommeil hystérique est essentiellement variable comme les causes qui ont déterminé son apparition. Dans tel cas la crise paraît succéder à une émotion, dans tel autre à un exercice habituel et banal, dans tel autre enfin à une attaque convulsive. Parfois, comme dans le fait signalé par Armaingaud, l'attaque d'hypnolepsie survient périodiquement à heure fixe. Il s'agissait d'une femme de 24 ans, grande hystérique, qui chaque jour était prise de sommeil à 11 heures du matin et se réveillait à 1 h. 1/4 de l'après-midi. L'attaque était précédée de sanglots et de spasmes pharyngiens. Dans la suite, la crise se dédoubla, l'une survenant à 11 heures durant quinze minutes, l'autre à 1 h. 3/4 durant une heure et demie.

Quant à la durée de l'attaque, elle est entièrement variable et s'étend depuis quelques instants à des mois, des années même. Dans le cas célèbre rapporté par Legrand, la crise de sommeil ne dépassait pas vingt à trente secondes; le sujet était pris brusquement d'une envie irrésistible de dormir et à peine avait-il ressenti les premières sensations que la tête s'inclinait, les yeux se fermaient. Au réveil, le malade avait un facies étonné, l'œil vague, les globes oculaires convulsés en haut et en dedans.

Les crises de sommeil duraient quinze jours dans un fait rapporté par M. Böhm; le sujet, un jeune homme de 18 ans, était pris de somnolence à la suite de céphalée et, fait assez particulier, pendant l'attaque les muscles de la nuque étaient paralysés.

Les cas de sommeil publiés par Bourneville et Regnard, Berkan, Briquet sont tout à fait analogues aux faits précédents.

Mais ce qui fait l'originalité du sommeil hystérique, c'est sa durée extraordinairement longue dans un certain nombre de cas qui ont été consignés dans la science et pendant longtemps considérés comme des faits inexplicables, presque miraculeux.

On se souvient encore du cas de la dormeuse de Thenelles qui, il y a quelques années, fit quelque bruit. Cette jeune fille à vingt ans, à la suite d'une émotion, fut prise d'attaques convulsives suivies d'un profond sommeil qui dura vingt ans. Le réveil se fit à la suite d'une crise convulsive. Lorsqu'il s'agit de crises de narcolepsie d'aussi longue durée, il est fréquent d'observer la survenance de crises convulsives périodiques ou non entrecoupant ce sommeil profond.

Le réveil peut se faire brusquement, le sujet récupérant en quelques instants l'intégrité des fonctions motrices, sensitives, sensorielles et psychiques, mais assez souvent le réveil se fait par étapes et le sujet garde quelque temps encore la marque de la crise sous forme d'anesthésie, d'amblyopie ou d'amaurose.

Narcolepsie avec état de mort apparente. Il ne s'agit pas d'une variété distincte dans son essence de la narcolepsie hystérique, mais d'une simple modalité clinique dont l'intérêt vient de ce que souvent cet état de mort apparente a été confondu avec la mort réelle et ainsi a contribué à exciter l'imagination des observateurs et a défrayé longtemps les chroniques des légendes. Pour une cause qui nous échappe, le malade en état de sommeil se refroidit progressivement, la respiration devient faible, superficielle, les battements du cœur, si imperceptibles qu'il semble que la vie se soit tout entière retirée du corps. Le visage prend une pâleur de cire, les membres sont dans la résolution complète, les pupilles en mydriase ne réagissent plus à la lumière et la cornée, recouverte d'un enduit blanchâtre, ressemble à s'y méprendre à celle d'un œil de cadavre. Cet état peut se prolonger vingt-quatre heures et plus, témoins les faits de Pfendler, Sydenham.

Le réveil ne se fait pas brusquement, mais par une série de transitions insensibles du moins dans la plupart des faits : la respiration peu à peu devient plus ample, les battements cardiaques, le pouls reprennent leur ampleur, la peau se recolore et le malade ouvre des yeux étonnés, n'ayant gardé aucun souvenir de la crise qui vient de le frapper.

II. EPILEPSIE

Il est de notion courante que l'attaque convulsive du mal comitial se termine par un sommeil profond incoërcible voisin du coma ; dans

certains cas plus rares les convulsions font défaut et la crise se traduit seulement par une attaque soudaine de somnolence profonde. C'est la crise narcoleptique de l'épilepsie dont nous devons une excellente étude à Féré. — Ainsi qu'il en est pour toutes les manifestations de l'épilepsie l'attaque de narcolepsie est caractérisée par sa soudaineté, sa brusquerie, la cessation instantanée de l'amnésie totale qui leur fait suite.

De même que dans l'hystérie, la crise somnolente n'apparaît pas comme premier symptôme de la maladie et presque toujours elle est précédée d'accidents convulsifs.

Dans un cas de Féré le malade avait pendant quelques instants la sensation que la crise allait survenir et prenait ses dispositions en conséquence, tandis qu'un autre sujet observé par le même auteur s'endormait en causant sans s'en douter. Le sommeil est calme, la respiration et la circulation ne sont pas troublées; la musculature de la face n'est pas le siège de spasmes; les pupilles sont égales, dilatées et réagissent bien à la lumière. Les excitations cutanées déterminent quelques vagues mouvements automatiques, mais ne déterminent pas le réveil, lequel survient spontanément. Le sujet ouvre des yeux étonnés et ne peut se souvenir de ce qui vient de se passer. Les crises de sommeil paroxystique se répètent fréquemment (Féré) et, fait à retenir, alternent avec des épisodes convulsifs et cèdent sous l'influence du traitement bromuré.

III. LES NARCOLEPSIES DE L'HYPNOSE

Il est établi aujourd'hui que chez un certain nombre de sujets en apparence parfaitement normaux, il est possible de provoquer un sommeil, un sommeil profond, rien que par des moyens physiques : fixation d'un objet brillant, fixation du regard, d'une lampe électrique, excitation de l'ouïe par le bruit monotone d'un tambourin, par le bruit violent et instantané d'un coup de gong chinois, excitations cutanées légères, pression de certaines zones dites hypnogènes (Pitres). Tous ces moyens, qui n'agissent que sur une catégorie de sujets, peuvent être ramenés en dernière analyse à la suggestion et paraissent relever exclusivement d'une action purement psychique. Nous ne voulons pas dire que tous les sujets hypnotisables sont des hystériques, leur nombre serait alors si considérable que l'hystérie deviendrait bien près de l'état normal, puisque, d'après M. Bernheim, 95 p. c. des sujets normaux sont hypnotisables, et que, pour M. Crocq, 80 p. c. des mêmes individus sans tare apparente peuvent être endormis par les pratiques de l'hypnotisme. Les faits, aujour-

d'hui bien connus d'hypnotisme chez les animaux, ne permettent d'ailleurs pas d'identifier complètement l'hypnose à l'hystérie; il est inutile d'insister sur ce point.

Mais l'état d'hypnose n'est pas toujours le produit d'une suggestion extérieure, il peut résulter de l'auto-suggestion et ses manifestations peuvent apparaître spontanées, par conséquent d'une manière analogue aux phénomènes narcoleptiques dont ils ne constituent qu'une modalité intéressante à plus d'un titre.

D'après Charcot, dont la classification des degrés de l'hypnotisme est restée classique, le sujet peut présenter trois états bien caractérisés : l'état cataleptique, l'état léthargique, enfin l'état somnambulique.

Formes cataleptique et léthargique de l'hypnose. — Forme cataleptique. — Bien que moins fréquentes dans le sommeil spontané que dans le sommeil provoqué, la catalepsie et la léthargie peuvent néanmoins être observées sans que, au moins en apparence, aucune influence extérieure ne paraisse avoir agi sur le sujet.

Suivant M. Barth, la catalepsie doit être définie « un sommeil pathologique caractérisé à la fois par la perte du sentiment, l'abolition de la motilité volontaire, une exagération de la tonicité statique des muscles, d'où il résulte que le tronc et les membres prennent sans résistance et conservent pendant un temps indéfini toutes les positions qu'on leur communique ».

L'invasion de l'accès peut être subite, surtout lorsqu'il succède à une émotion morale; avec M. Barth, nous pouvons rappeler le cas de Tissot, qui a trait à une enfant de 5 ans qui, choquée de ce que sa sœur avait prise la première un morceau qu'elle convoitait, étendit sa main armée d'une cuiller et resta dans cette position pendant plus d'une heure; le cas de Fehr, où un magistrat reste au milieu de son réquisitoire le poing et le bras tendus, les yeux ouverts et menaçants; le cas de Lafaille, où deux cordeliers, en entendant la lecture de la Passion, le Vendredi-Saint, furent immobilisés dans l'attitude de la dévotion, au moment où le *consummatum est* était prononcé.

La crise cataleptique peut succéder également à une crise convulsive ou être précédée des prodromes que nous avons signalés à l'origine de l'attaque de narcolepsie vulgaire.

Quel que soit le début, une fois déclarée la crise de catalepsie revêt toujours le même appareil. Le malade est immobile à la manière d'une statue et conserve la position dans laquelle il a été surpris; les yeux sont grands ouverts sans clignement; le masque paraît figé dans l'expression de la frayeur ou de la stupeur; la motilité volon-

taire est abolie, mais les membres ne sont point paralysés, les muscles gardent en effet une flexibilité mêlée de raideur qu'exprime parfaitement l'expression classique de *flexibilitis cerea*. Les membres peuvent être déplacés sans effort et gardent toutes les positions qu'on leur imprime. Pendant toute la durée de la crise, l'anesthésie sensitive et sensorielle est complète, les excitations portées sur la peau, les muqueuses ou les organes des sens restent sans effet. La conscience est entièrement obnubilée et sauf quelques cas exceptionnels le malade reste complètement étranger à ce qui se passe autour de lui. Les fonctions organiques ne sont pas troublées.

Pour ce qui est de la durée de ces attaques, celle-ci apparaît assez variable; cependant, dans la généralité des cas, la catalepsie ne se prolonge pas plus de vingt-quatre heures; les faits de catalepsie prolongée durant plusieurs jours se rapportent à des malades chez lesquels la catalepsie alternait avec d'autres phénomènes de même nature, mais de modalité différente.

L'accès cataleptique se termine aussi brusquement qu'il avait débuté et le réveil est provoqué soit par une influence extérieure, soit par la survenance d'une crise convulsive. L'amnésie au réveil est si absolue que souvent les malades, dès qu'ils ont repris l'usage de leurs sens, continuent le geste ou la phrase commencés au moment où la catalepsie les a surpris, témoin le fait de Eichmann.

Forme léthargique. — Celle-ci diffère si peu de la précédente que, ainsi que l'ont montré Charcot et M. P. Richer, il suffit de l'occlusion des paupières chez un malade en proie à la catalepsie pour voir celle-ci se transformer en léthargie.

Comme dans l'état cataleptique, le sujet léthargique présente une insensibilité absolue de la peau, des muqueuses et des organes des sens. La conscience est abolie et au réveil l'amnésie est totale, au moins dans la règle. Le symptôme fondamental qui à lui seul permet de porter le diagnostic de léthargie consiste dans l'hyperexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs. Vient-on à palper ou à malaxer le corps charnu d'un muscle, à percuter son tendon, aussitôt on le voit entrer dans un état de contracture analogue à celle des hystériques vulgaires, mais à la différence de cette dernière, il suffit de masser les muscles antagonistes pour voir reprendre toute sa souplesse au muscle contracté.

La contracture léthargique s'obtient aussi facilement par la pression d'un tronc nerveux; dans ce cas, tous les muscles innervés par la branche nerveuse comprimée entrent en contraction, déterminant ainsi les déformations caractéristiques; la griffe cubitale, par exem-

ple, à la suite de la pression du nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne, la griffe médiane, la griffe radiale, etc.

Le réveil est obtenu en général par un souffle léger sur les paupières; l'ouverture de celles-ci transforme la léthargie en catalepsie, de même que l'occlusion des paupières avait transformé la catalepsie en léthargie.

CHAPITRE VI

Les narcolepsies survenant à titre exceptionnel au cours de maladies variées

Nous réunissons dans ce chapitre les observations que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale et où très exceptionnellement la narcolepsie figure comme symptôme accessoire. Dans ces faits on retrouve : les affections nasales, les suppurations du sinus frontal (Lichtwitz), la neurasthénie avec phosphaturie et albuminurie transitoires (Albert Robin, Samain), l'anémie (L. Labbé, Lamacq), le pouls lent (Chavigny), les états d'épuisement consécutifs aux excès sexuels (Tsitrine), les végétations adénoïdes (Gotteschi, Thomson), les maladies du cœur (Bignon, Lamacq, Camuset).

NARCOLEPSIE DANS LES PSYCHOSES

Des crises de narcolepsie plus ou moins prolongée peuvent se manifester au cours de différents états psychopathiques organiques d'ailleurs assez mal caractérisés. Nous pouvons rappeler le fait rapporté par M. Semelaigne et qui a trait à un malade de 56 ans, chez lequel les phénomènes pathologiques se montrèrent sous forme d'hallucinations et de délire accompagnés de céphalalgie intense. Puis l'intelligence s'obscurcit et deux ans après le début des accidents le malade entra à l'asile. Un mois après l'internement survint une amélioration assez nette, mais rentré chez lui le malade fut repris par une somnolence invincible et absolue dont rien ne pouvait le tirer, on eût dit une statue; ni le bruit, ni l'éclat des lumières, ni les odeurs ne pouvaient tirer le malade de sa profonde torpeur. Cet état durait depuis un an lorsqu'un jour le malade se réveille brusquement, reprend parfaitement connaissance et cause affectueusement avec les siens. Il n'a aucune connaissance de tout ce qui s'est passé depuis le début de cet état léthargique. Du sommeil il ne reste qu'un vague souvenir et la perception de sa durée ne peut être précisée.

Bien que le malade parut s'améliorer sensiblement, les crises de sommeil reparurent, ainsi que les hallucinations et la mort survint inopinément au cours d'une crise de somnolence. A l'autopsie, M. Semelaigne constata des adhérences de la pie-mère au cortex et une nécrose de la substance grise au niveau des circonvulations centrales et temporales.

L'exposé un peu succinct des lésions anatomiques ne nous permet pas de rapporter cette narcolepsie à une lésion bien déterminée de l'encéphale; cependant, si des doutes peuvent exister relativement à la nature et partant à la signification des lésions du cerveau, il n'en reste pas moins établi que des crises de sommeil prolongé peuvent traverser l'évolution d'une psychopathie organique et ainsi égarer le diagnostic.

CHAPITRE VII

Les états somnolents complexes

Les différents états narcoleptiques que nous venons de passer en revue apparaissent essentiellement caractérisés par le sommeil dans son état pour ainsi dire *passif*, en ce sens que les fonctions cérébrales supérieures sont complètement annihilées. Le sujet en proie à la narcolepsie ne pense pas, ne rêve pas, n'a pas d'hallucinations; en un mot, ne présente à l'observateur aucune trace de manifestations psychiques, même inconscientes. Il est loin d'en être toujours ainsi au cours de l'une quelconque des narcolepsies, qu'elles soient d'origine toxique, psycho-névrosiques, d'essence inconnue ou encore infectieuses, comme la maladie du sommeil des nègres. Dans un certain nombre de faits de symptomatologie plus complexe, l'activité cérébrale se manifeste sous forme d'automatisme moteur, psycho-sensoriel ou psychique, et cela est un trait de plus qui rapproche le sommeil pathologique du sommeil naturel ou physiologique.

Au cours d'un accès somnolent on voit, par exemple, le malade se lever, abandonner l'endroit où il repose, parcourir parfois un long trajet, puis s'arrêter épuisé de fatigue, mourant de faim. Au réveil, l'amnésie est complète et le malade, interrogé, a oublié non seulement les gestes et les actes qu'il a exécutés au cours de sa fugue, mais il a encore perdu le souvenir d'avoir rêvé et même d'avoir dormi. C'est surtout dans les attaques narcoleptiques de l'épilepsie, de l'hystérie que se produisent ces phénomènes d'automatisme, mais il faut savoir qu'ils ont été observés en dehors de ces états pathologiques et qu'ils peuvent se manifester dans les maladies du sommeil les plus certainement organiques, dans l'hypnosie des nègres, par exemple. MM. Nattan-Larrier et Sésary en ont rapporté un très bel exemple. Parfois les manifestations de l'automatisme cérébral sont moins bruyantes, ils se bornent à des rêves incohérents que l'observateur peut reconstituer grâce aux réactions motrices du sujet et aux paroles qui les accompagnent : rêves terrifiants, érotiques ou joyeux, qui ne laissent dans la mémoire du dormeur qu'un souvenir confus, et souvent même s'accompagnent d'une amnésie complète portant sur

toute la durée du rêve et parfois se prolongeant sous forme d'amnésie antérograde ou de fixation pendant un temps plus ou moins long. Les rêves, toujours à base hallucinatoire, peuvent même servir de noyau à l'édification d'un délire généralement fugace de caractère terrifiant ou de teinte mélancolique.

Enfin, dans certains faits, c'est l'automatisme psychologique seul qui entre en jeu sans s'accompagner d'impulsions motrices ni d'hallucinations. Lorsque celles-là se produisent, elles ne commandent jamais le processus psychologique, mais sont sous son étroite dépendance. C'est dans l'état somnambulique que ces faits apparaissent avec le plus de netteté, mais insister davantage sur ce point serait sortir du cadre que nous nous sommes fixé.

CHAPITRE VIII

Diagnostic, nature et pathogénie des narcolepsies
Conclusions

Ainsi que nous le disions dès le commencement de cet exposé, la narcolepsie a été successivement considérée comme une maladie, un symptôme commun à des affections les plus différentes de par leur origine, leur nature, leur évolution, ou encore comme une manifestation limitée à *certaines* maladies et ne pouvant pas être reproduite par ce que l'on appelait encore récemment les névroses : l'épilepsie et l'hystérie.

La narcolepsie est-elle une affection autonome ? Nous nous croyons autorisé, dit Gélineau, à faire de la narcolepsie une *névrose* particulière, peu connue jusqu'à présent, caractérisée par ce double criterium, somnolence et chute ou astasie.

Personne aujourd'hui, croyons-nous, n'oserait soutenir semblable opinion. Outre que le terme de névrose, comme celui de psychose, tend de plus en plus à être éliminé de la langue médicale, puisqu'il ne sert qu'à masquer notre ignorance sur la nature de certaines affections, la narcolepsie n'apparaît nullement comme une manifestation « névrosique », mais comme un phénomène lié à des perturbations fonctionnelles ou organiques des centres cérébro-spinaux.

Et cette question de la nature névrosique ou autre de la narcolepsie n'est pas seulement d'un intérêt théorique ou nosographique; elle importe au plus haut degré pour le clinicien qui veut établir, dans un cas donné, un diagnostic, un pronostic, un traitement.

Ainsi que le dit excellemment M. G. Ballet, « tel qui se tiendra pour satisfait dans son diagnostic lorsqu'il aura reconnu la narcolepsie si on lui présente la chose comme une entité morbide définie, se hâtera de chercher au delà de la manifestation morbide, s'il est une fois bien entendu qu'il s'agit là d'un symptôme, d'une manifestation clinique banale comme les palpitations ou la contracture, relevant de causes multiples et susceptible par conséquent d'indications thérapeutiques variées ». Admettre la nature névrosique de la narcolepsie, c'est admettre par le fait même qu'elle est une maladie au

vrai sens du mot, c'est-à-dire un état pathologique lié à la même cause et ressortissant à la même thérapeutique. L'énoncé même des caractères essentiels d'une « maladie » suffit à montrer que la narcolepsie ne peut à aucun titre être assimilée à une affection autonome et à la faire rentrer, ainsi que l'a fait M. G. Ballet, sans le vaste groupe des symptômes, nous dirions plus volontiers des syndromes neuro-pathologiques.

La narcolepsie est donc un syndrome commun à des affections les plus diverses, organiques ou « fonctionnelles », et sa constatation ne suffit pas à préjuger la nature de la maladie qui en a déterminé l'apparition.

Mais de même que nous n'admettons pas l'opinion de Gélineau, nous ne saurions souscrire à l'idée défendue par M. Ribakoff, qui voudrait faire de la narcolepsie la forme neuro-psychique de la dégénérescence. Certes, cet auteur ne prend pas la narcolepsie comme une maladie au sens étroit de ce terme et il la considère comme un syndrome; mais ce syndrome, qui aurait à sa base la « dégénérescence » de l'individu, serait toujours identique à lui-même et devrait être distingué des syndromes qui lui ressemblent, à savoir les narcolepsies de l'épilepsie et de l'hystérie, qui seraient alors des pseudo-narcolepsies.

Qu'on en fasse un complexus symptomatique ou une névrose, peu importe, dit M. Parmentier, mais nous nous refusons à admettre que la narcolepsie puisse être un symptôme de l'hystérie. L'hystérie peut simuler la narcolepsie, mais il faut faire le diagnostic entre la narcolepsie de Gélineau et la forme narcoleptique de l'hystérie.

Si M. Parmentier n'admet pas que la narcolepsie puisse être un symptôme de l'hystérie, M. Lamacq et M. Samain se refusent à admettre que la narcolepsie soit une manifestation de l'épilepsie. Ici encore il s'agirait de pseudo-narcolepsie.

A la vérité, nous ne comprenons pas ce que peut vouloir dire l'épithète si employée de « pseudo », surtout appliquée à un syndrome. Un syndrome, comme un symptôme, existe ou fait défaut dans tel ou tel cas, un « pseudo-symptôme » nous paraît être un non-sens, puisque symptôme est fait d'observation et rien que cela, et que la constatation d'un fait n'implique nullement sa nature et sa pathogénie. Si la narcolepsie de l'hystérie ou de l'épilepsie est une pseudo-narcolepsie, il faut en bonne logique admettre que l'hémiplégie de l'hystérie n'est qu'une pseudo-hémiplégie, puisqu'elle se présente sous des traits qui évidemment ne sont pas ceux de l'hémiplégie organique.

Car c'est précisément en raison des différences symptomatiques qui

séparent la narcolepsie « essentielle » de la narcalepsie de l'hystérie ou de l'épilepsie que se basent les auteurs qui refusent aux « névroses » le droit de déterminer le sommeil paroxystique. Certes la narcolepsie de l'hystérie ou de l'épilepsie, comme d'ailleurs les narcolepsies toxiques ou infectieuses, ne se montrent pas à l'observateur avec le même cortège symptomatique, tout diagnostic serait de ce fait impossible; mais ce diagnostic, on l'établit non point grâce au sommeil lui-même, mais grâce aux manifestations variées dont il est entouré.

L'anéantissement des fonctions psychiques supérieures avec conservation de l'automotisme et l'intégrité des grandes fonctions organiquent qui constituent l'essence même du phénomène « sommeil » est le même dans tous les cas de narcolepsie, variable en ses degrés, comme dans le sommeil physiologique, mais ce qui change, ce qui donne à chaque cas de « sommeil pathologique » une tournure particulière grâce à laquelle on les différencie; c'est justement les symptômes associés dont la réunion forme le tableau complexe et changeant des narcolepsies toxiques, névrosiques, infectieuses.

La narcolepsie nous apparaît donc comme une syndrome, manifestation d'états pathologiques variés dans leur substratum organique, leur nature, leur cause, leur évolution; constater chez un sujet des accès de narcolepsie, c'est simplement relever un symptôme et rien de plus; et pour remonter à la cause même de la narcolepsie, ce n'est pas sur les caractères mêmes du sommeil qu'il faudra se baser, mais sur les symptômes qui en seront l'accompagnement.

Mais avant d'établir le diagnostic étiologique de la narcolepsie, il importe de ne pas confondre le syndrome avec des manifestations qui plus ou moins grossièrement peuvent la simuler.

La première méprise à éviter consiste à ne pas confondre une attaque de sommeil paroxystique avec un sommeil simulé. En dehors des circonstances dans lesquelles s'est produit l'accès, et de la constatation des motifs qui ont poussé le sujet à simuler une crise narcoleptique, il est facile d'éviter l'erreur dans la plupart des cas. Le malade atteint de narcolepsie tombe comme une masse, assommé, au risque de se blesser (nous avons vu que les traumatismes laissaient parfois des traces visibles), le simulateur s'affaisse en présentant une série de mouvements physiologiques qui le protègent volontairement ou non contre les dangers d'une chute trop brusque. Toutes les grandes fonctions s'exécutent dans le sommeil simulé comme à l'état normal, le pouls, la respiration ne sont ni ralentis ni accélérés, encore moins pervertis, tandis que les modifications du pouls et de la respiration sont pour ainsi dire constantes dans le sommeil patholo-

gique. Le simulateur a naturellement les yeux fermés, mais vient-on à essayer de soulever la paupière supérieure, aussitôt l'orbiculaire se contracte, l'œil se dévie en dedans et en haut, la pupille se contracte, les muscles de la face présentent des petits mouvements qui font défaut lorsqu'on ouvre les paupières d'un sujet plongé dans un profond sommeil. Des fortes excitations cutanées ou sensorielles déterminent presque à coup sûr des réactions plus ou moins vives de l'individu; enfin, un sommeil simulé ne peut être que de courte durée, le sujet, torturé par la faim et la soif, abandonne au bout d'un jour ou deux son attitude de dormeur pour reprendre la vie ordinaire.

A priori, il paraît difficile de confondre la narcolepsie avec l'agoraphobie, et cependant il existe entre le deux syndromes au moins des ressemblances grossières. L'agoraphobe qui, pris de peur sur une place publique, reste cloué sur place, est un peu analogue au malade dont Gélineau rapporte l'observation, qui dans la rue s'endormait ou dans un jardin public dès qu'il entendait rire autour de lui. Mais, différence essentielle, le narcoleptique, tout en restant debout, ne manifeste aucune émotion, il ne se plaint ni ne s'agite; au contraire, le kénophobe se lamente, regarde, crie parfois et enfin recule si personne ne vient lui tendre la main.

On ne peut confondre que difficilement l'attaque de sommeil avec le vertige accompagné de syncope ou de chute avec perte de connaissance. Le narcoleptique n'a jamais de sensations vertigineuses, les objets ne lui paraissent pas se déplacer; quand il oscille, c'est que du fait de l'occlusion de ses paupières et du début de l'évanouissement il perd contact avec le monde extérieur. Le plus souvent, le vertigineux cherche à s'appuyer sur les objets qui l'entourent ou à s'y accrocher; le narcoleptique ne fait pas cet effort, il s'abandonne sans lutter; enfin, le vertige a un début plus brutal, le malade ne sent pas venir son vertige comme le narcoleptique a le pressentiment de la crise de sommeil imminente.

Vient-on à examiner le sujet atteint de syncope, quelle différence avec le malade en proie au sommeil profond! Chez le premier, le visage est glacé, livide ou d'une pâleur de cire; la peau du corps est glacée, recouverte de sueur froide; le pouls est filiforme, arythmique, parfois imperceptible; chez le second, la face est colorée, la respiration ample et régulière, le visage plutôt légèrement cyanosé. Le malade atteint de syncope s'affaisse toujours, tandis que le dormeur peut conserver des attitudes physiologiques en rapport avec la conservation du dynamisme des autres automatiques.

Le petit mal des épileptiques, l'absence, doit être soigneusement

dinstinguée de l'attaque narcoleptique et particulièrement de la narcolepsie épileptique. L'absence du comitial n'est nullement un sommeil, le malade qui en est frappé n'a jamais l'apparence d'un dormeur, il ne s'affaisse pas, les yeux restent grands ouverts, les muscles volontaires sont contractés à tel point qu'on ne peut arracher des mains du malade l'objet qu'il a saisi; enfin, l'épileptique non seulement n'a gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant son absence, mais il ignore souvent l'existence de cet équivalent; le narcoleptique ignore le temps pendant lequel il a dormi, mais il se souvient d'avoir dormi.

Il est plus difficile de préciser les limites qui séparent le sommeil pathologique de la somnolence et du coma. En effet, selon nous, somnolence et coma ne sont que les deux termes extrêmes d'une série dont le sommeil est un des éléments intermédiaires. Cependant, aussi bien au point de vue pratique qu'au point de vue nosologique, il importe de distinguer ces différents états et de ne point confondre à l'exemple de quelques-uns torpeur, somnolence, coma, sommeil. La torpeur cérébrale qui fait le fond de certaines affections mentales, comme les états confusionnels toxi-infectieux, les tumeurs cérébrales, méningites aiguës, n'est point la narcolepsie. Celle-ci peut survenir d'ailleurs dans ces conditions, mais elle s'en distingue par ce fait que dans la torpeur le malade garde une conscience obscure mais réelle du monde extérieur et des modifications qui s'y produisent; il conserve la notion du temps et de l'espace, vague, imprécise, c'est vrai, mais notion indéniable cependant, tandis que chez le dormeur la conscience est absolument suspendue.

Le malade atteint de somnolence sort de son engourdissement au moindre bruit; le narcoleptique, au contraire, est plongé dans un sommeil complet, profond; on a beau faire du bruit, parler autour de lui, l'agiter, le secouer parfois, on le fait sortir difficilement et incomplètement de son repos; à peine a-t-il prononcé quelques mots et repris l'usage de ses sens que soudain il retombe dans sa torpeur invincible.

Ainsi que le fait ressortir Gélineau, instantanément le narcoleptique est plongé dans le sommeil le plus profond; la somnolence, qui n'en est que le premier acte, est cet état indécis entre la veille et le sommeil, où les perceptions étant confuses, on reste encore sous l'impression des choses dont on parlait et des hommes avec lesquels on s'entretenait il y a un instant.

Le narcoleptique, dominé, écrasé par le besoin de dormir, ne connaît pas cette première phase, il ne pense point, ne rêve pas; il est anéanti.

Les anciens auteurs distinguaient entre le sommeil profond et le coma profond, ou *carus*, une série d'états intermédiaires désignés du nom de sopor, de cataphore, de catoche, etc., qui eux aussi doivent être distingués de la narcolepsie. Qu'il s'agisse de l'un quelconque de ces états, on n'y retrouve pas les caractères du sommeil tels que nous les avons définis. Le malade plongé dans le coma est insensible à toute réaction extérieure; conscience, sensibilité, motilité sont abolies; chez le narcoleptique, des excitations cutanées ou sensorielles amènent toujours sinon le réveil, du moins des réactions plus ou moins vives de la part du sujet; chez le comateux, toutes les excitations demeurent sans aucun effet. De plus, le coma subit est provoqué soit par une intoxication massive (alcool, saturnisme, oxyde de carbone, opium, etc.), soit par une lésion cérébrale grossière (hémorragie, ramollissement, encéphalite); dans le premier cas, la notion de l'intoxication; dans le second cas, la constatation d'une paralysie, ou de contractures, d'accès d'épilepsie jacksonnienne permettront de rattacher à sa véritable cause le coma à ses différents degrés.

Chez certains malades obèses et emphysémateux, nous avons noté que durant la crise de sommeil la face pouvait devenir vultueuse, cyanotique et ainsi en imposer à un observateur non prévenu pour un état d'asphyxie; la confusion entre l'asphyxie et la narcolepsie est impossible si on a soin d'examiner l'appareil cardio-vasculaire: dans l'asphyxie, ou bien on constatera un obstacle à l'arrivée de l'air dans les poumons, ou bien des désordres grossiers de l'appareil respiratoire, grâce auxquels la circulation pulmonaire est devenue insuffisante.

L'asphyxie lente à la période ultime des cardiopathies peut déterminer d'ailleurs une somnolence, un sommeil invincible ou un profond coma; il est facile de rapporter à leurs véritables causes ces différents troubles asphyxiques et comateux.

Certains états psychopathiques peuvent à la rigueur en imposer pour une attaque de sommeil, mais ces faits sont très rares. Il faut savoir aussi que de véritables crises de narcolepsie surviennent au cours d'un état mental délirant ou démentiel, ainsi qu'en témoignent les observations de MM. Semelaigne, Rousseau. Les mélancoliques avec stupeur ressemblent très superficiellement aux narcoleptiques, mais quelles différences dans le fond! Autant la physionomie de l'un exprime la béatitude, la satisfaction ou l'abrutissement, autant celle du second reflète la multitude des sentiments douloureux, pénibles et angoissants qui se pressent dans l'esprit agité du mélancolique. L'état mental du confus est évidemment extrêmement près de l'état psychique du somnolent et nous savons que de minimes différences

seulement séparent ces derniers états, mais cependant, et sans y insister à nouveau, ne voit-on pas le narcoleptique tiré de sa torpeur par des excitations suffisamment intenses et prolongées, revenir à lui spontanément et recouvrer en quelques instants toute sa lucidité ? Le confus, au contraire, demeure dans sa stupidité pendant de longs jours, parfois des mois, et ce n'est que lentement que ressuscitent les différentes facultés assoupies et obnubilées; dans l'état de confusion, les excitations de quelque nature qu'elles soient demeurent impuissantes, non seulement à « réveiller » le malade, mais même à susciter des réactions psycho-motrices volontaires.

Le syndrome narcolepsie diffère donc au point de vue *clinique, séméiologique*, et de la somnolence, et des comas, et de la torpeur de certaines affections organiques ou peut-être fonctionnelles du cerveau, mais il n'exprime en soi ni le siège, ni la nature de la maladie qui l'a provoqué. Ce n'est pas à dire cependant, et toute notre étude en est la démonstration, qu'en partant du syndrome narcolepsie on ne puisse remonter à son origine et dépister sa nature. C'est là, au contraire, une recherche qu'il est essentiel de pratiquer en face d'un cas donné de narcolepsie.

Insister ici sur les éléments du diagnostic étiologique de la narcolepsie, serait répéter les chapitres précédents où nous nous sommes efforcés de mettre en lumière les caractères particuliers des différents états narcoleptiques. Nous prions le lecteur de vouloir bien s'y reporter.

NATURE DE LA NARCOLEPSIE

Ainsi que nous nous sommes efforcés de le faire ressortir, la narcolepsie emprunte au sommeil normal, physiologique, la plupart de ses caractères. Comme le sommeil naturel, l'attaque hypnoleptique est précédée par une sensation spéciale : l'appétit du sommeil; mais tandis que chez l'individu normal ce besoin de sommeil peut être réfréné, dans la narcolepsie le sujet y succombe fatalement, quelle que soit la résistance qu'il oppose à ce besoin. Mais cette différence n'est pas essentielle et l'on sait que chez les enfants ou les vieillards jouissant de l'état de santé le sommeil survient fréquemment d'une manière impérieuse et irrésistible. Du sommeil naturel, la narcolepsie possède les modifications circulatoire, respiratoire et sécrétoire; les changements dans les fonctions du système nerveux, nous les retrouvons dans la paralysie comme dans le sommeil naturel : même modification des réflexes tendineux, cutanés et pupillaires; mêmes modifications du côté de l'état psychologique. Dans les deux cas, le phé-

nomène fondamental consiste dans le fléchissement du tonus psychologique, l'affaiblissement des différentes fonctions sensorielles, le détachement complet du monde extérieur.

De telle sorte que la narcolepsie nous apparaît comme étant essentiellement une exagération, une amplification parfois excessive du sommeil normal, une hypersomnie paroxystique.

Etudier la nature de la narcolepsie revient donc à étudier la nature du sommeil physiologique; aussi bien avant de chercher non pas à résoudre, actuellement la chose est prématurée, mais à éclaircir les données du problème, nous devons nous efforcer de préciser ce que nous savons du déterminisme du sommeil physiologique.

Des théories du sommeil, nous parlerons aussi peu que possible, car si de tout temps cet acte physiologique a suscité la sagacité des chercheurs, la plupart des travaux sur cette question sont plus rêveries de métaphysiciens que constatations de savants.

Ni la théorie défendue par M. Dubois, et selon laquelle le sommeil résulterait de l'accumulation de CO^2 dans l'organisme, lequel exciterait un centre situé au voisinage du cerveau moyen, ni l'hypothèse basée sur les modifications histologiques du cerveau de MM. Lépine, Mathias, Duval, Pupin, Wiedersheim ne peuvent expliquer la production du sommeil naturel. On peut en dire autant des théories humorales, de celles qui sont basées sur l'œdème cérébral et les modifications de la circulation encéphalique. Certes les faits observés par les auteurs ne sont point niables, et nous ne contestons nullement l'existence d'un ralentissement de la circulation encéphalique ni celle d'un léger œdème généralisé non seulement aux centres nerveux, mais à tout l'organisme, mais nous ne pouvons admettre qu'il faille voir dans ceux-ci la cause du sommeil naturel. Bien plutôt que des phénomènes primitifs, ils apparaissent comme des manifestations secondaires: ce ne sont point les facteurs, mais les conséquences du sommeil. Il en est de même pour tout ce qui a trait aux modifications histologiques qui ont lieu durant l'assoupissement et qui sont si nettement visibles dans le cerveau des animaux hibernants. Les neurofibrilles intra-cellulaires s'agglutinent et forment des travées plus épaisses; d'après Levi, chez les animaux à sang froid, la substance chromatique diminue pendant la période de l'hibernation et augmente dès que l'animal sort de sa torpeur. Ces faits ont été confirmés par M. Manisesco chez les animaux à sang chaud; cependant cet auteur a noté que, contrairement aux animaux à sang froid, ceux-ci ne présentent pas le phénomène de Cajal et Tello, c'est-à-dire l'agglutination des neurofibrilles intra-cellulaires.

Mais tous ces phénomènes, pour intéressants qu'ils soient, n'expli-

quent pas la genèse du sommeil; s'ils en sont l'accompagnement, non pas nécessaire d'ailleurs, ils n'en sont pas l'origine. Aucune d'elles n'explique que le sommeil se produise d'une manière rythmique et aucune d'elles ne tient compte de ce fait fondamental, à savoir que le sommeil correspond à une fonction active que l'on peut appeler la fonction hypnique et que, comme toutes les fonctions, il est soumis dans une certaine mesure à l'influence de la volonté. Tout en ne pouvant accepter la comparaison du sommeil avec la miction imaginée par M. Claparède, nous sommes tout à fait d'accord avec cet auteur pour reconnaître la nature essentiellement active de la fonction hypnique. Le sommeil, dit M. Claparède, n'est pas un état purement négatif, il n'est pas la conséquence d'un simple arrêt de fonctionnement, il est une fonction positive, un acte d'ordre réflexe, un instinct régi par la loi de l'intérêt momentané. On ne dort pas parce qu'on est intoxiqué, mais pour ne pas être intoxiqué. Envisagé sous cet angle nouveau, le sommeil apparaît comme un acte psychologique presque pur. Est-il permis de le considérer ainsi ? Certes l'importance du facteur psychologique dans la fonction hypnique est de la plus haute importance, mais ce facteur n'est pas exclusif. Et de même qu'il apparaît dans tel ou tel acte organique comme les sécrétions salivaires, gastriques, l'évacuation des réservoirs, mais qu'il ne conditionne pas exclusivement ces phénomènes, de même il accompagne les manifestations du sommeil normal mais n'en est pas la seule et unique origine. Si l'instinct exprime toujours une activité mentale bien qu'elle soit le résultat d'un automatisme inconscient (Ribot), il est certain, dit M. Salmon, que le sommeil ne peut d'aucune façon être considéré comme un instinct.

L'état de sommeil ne possède aucune des propriétés de l'acte instinctif, la plasticité, la dépendance de la loi de l'intérêt momentané; le besoin de dormir s'impose souvent à notre volonté et à notre intérêt (Salmon) exactement de la même façon que le besoin de manger, d'uriner, etc. Le sommeil, comme le dit M. Pieron, nous envahit brutalement avec tous les caractères d'un acte réflexe, sans que cependant il soit possible de l'assimiler à un réflexe en raison de sa subordination à la volonté.

Pour supprimer les antinomies des théories précédentes, M. Salmon assimile la fonction hypnique à une fonction sécrétoire. Comme une sécrétion, le sommeil peut être provoqué par des strimuli psychiques ou influencé par des émotions, et de même que l'exagération ou la suppression des sécrétions gastriques, salivaires, sudorales, lacrymales peuvent être la conséquence des perturbations dans le tonus émotionnel, de même ces perturbations peuvent provoquer tan-

tôt l'insomnie, tantôt une crise de somnolence, une véritable narcolepsie. La périodicité même du sommeil le rapproche des sécrétions qui toutes s'exécutent suivant un certain rythme. Et M. Salmon rapproche la fonction du sommeil de la fonction sécrétoire de l'estomac, comme M. Claparède avait comparé le sommeil avec la miction.

Le temps et la place dont nous disposons nous sont trop mesurés pour que nous puissions discuter comme elle mériterait de l'être la thèse de M. Salmon. Cependant, sans qu'on puisse aller aussi loin que cet auteur et faire jouer dans le mécanisme du sommeil un rôle de premier plan à la dissolution et à la constitution des éléments chromatophiles des cellules nerveuses, il faut avouer que cette théorie a pour elle nombre de faits favorables et qu'il est logique de penser que, à l'exemple de tout élément qui s'use en fonctionnant, la cellule nerveuse a besoin d'une période de repos pendant laquelle elle reconstitue les parties les plus délicates de son organisme altérées par une période d'activité. Mais est-ce vraiment et exclusivement à la reconstitution des éléments chromatophiles que s'emploie l'activité des cellules corticales pendant le sommeil, ou n'est-ce là qu'un épisode particulier d'ailleurs intéressant d'un travail plus général auquel participent toutes les parties constituantes des éléments nouveaux ? Il serait prématuré de l'affirmer.

Ce que l'on peut dire, c'est que le fonctionnement des cellules d'une structure aussi délicate et aussi compliquée que les cellules corticales du cerveau ne peut s'accomplir régulièrement que si une longue phase de repos permet à l'organe de réparer les substances détruites et d'éliminer les déchets accumulés. A ce point de vue, le sommeil est vraiment, selon la pittoresque expression du M. Debove, le repas du cerveau.

Les expériences de Mlle de Manacéine et de Mlle Stefanowska ont montré que des animaux privés de sommeil ne tardaient pas à succomber et que, dans ces conditions, l'étude histologique du cerveau mettait en évidence des modifications manifestes : état variqueux des prolongements dendritiques, accumulation de granulations graisseuses dans le protoplasme, réaction des cellules satellites proliférées. MM. Legendre et Pieron ont constaté ces mêmes phénomènes et M. Pieron s'est demandé si ces altérations étaient en rapport avec la production d'hypnotoxines circulant dans le sang; pour résoudre ce problème, cet auteur s'est adressé à l'expérimentation. Tous les essais d'injections de sérum sanguin d'animaux privés de sommeil, dans le péritoine, le système circulatoire, n'ont abouti qu'à des échecs. Injecté dans les ventricules cérébraux, le sérum produit des états somnolents, mais sans rien qui puisse les distinguer de ceux que suscite l'injection de sérum normal.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, les faits précédents ne permettent pas, à coup sûr, d'accepter l'hypothèse d'un centre du sommeil soit dans le sympathique (Sargueyef), la substance grise du troisième ventricule (Gayet, Mauthner) ou encore dans la masse encéphalique située entre les pédoncules cérébraux et les tubercules quadrijumeaux (Warlomont, Demarquay, Giraud Teulon). Mais s'il n'existe pas un centre nerveux sous la dépendance duquel se produit la fonction hypnique, peut-on admettre que cette fonction, à laquelle participent tous les éléments du cerveau, soit réglée par une sécrétion d'une glande endocrine. Formeris faisait de la glande thyroïde l'organe générateur du sommeil et cette idée fut reprise par M. Lorand, M. Briquet, M. Mongour. Au point de vue physiologique, cette théorie est insoutenable, car si l'ablation du corps thyroïde ou la diminution de sa sécrétion produisent une torpeur, un engourdissement général, il y a loin de ces faits au véritable sommeil. Examinée au point de vue de la physiologie pathologique, cette hypothèse ne nous paraît pas plus défendable. En effet, aussi bien dans le myxœdème que dans le goître exophtalmique, c'est-à-dire dans les états d'hypo- ou d'hyperthyroïdisation, on ne constate la survenance d'états somnolents analogues à la véritable narcolepsie. Est-il possible d'attribuer le sommeil à l'action, sur les éléments encéphaliques, d'une substance sécrétée par une autre glande vasculaire sanguine ? Les glandes surrénales, la glande pinéale, les glandes génitales mâle ou femelle, l'hypophyse ? Rien jusqu'ici ne vient démontrer l'action de ces facteurs, si ce n'est des analogies plus ou moins éloignées avec d'autres phénomènes biologiques. M. Salmon soutient que l'hypophyse, en raison de son siège, de ses propriétés antitoxiques, paraît être la glande qui préside à la fonction hypnique; par ses produits sécrétoires ou hormones, elle agirait sur la nutrition des cellules nerveuses et présiderait d'une manière indirecte au sommeil normal.

La physiologie n'apporte aucun appui à cette hypothèse et les faits pathologiques sur lesquels se base M. Salmon constituent une base bien fragile. L'insomnie dans certains cas se serait trouvée améliorée par l'opothérapie hypophysaire, tandis que dans l'hyperhypophysie, le syndrome acromégalique par exemple, la somnolence serait un fait fréquemment observé. Nous devons dire que, à part l'ouvrage de M. Salmon, nous n'avons pas trouvé d'écrits dans lesquels il est mentionné que l'acromégalie s'accompagne d'accès narcoleptiques; il nous paraît pour le moins prudent de ne pas admettre comme démontrés les faits avancés par notre confrère italien.

Dans plusieurs accès de tumeur de la glande pituitaire, des accès

de sommeil prolongé ont été mentionnés; nous avons insisté plus haut mais tumeur d'un système glandulaire ne signifie nullement hyperfonction de l'organe, le contraire serait vrai dans la plupart des cas; au point de vue particulier de l'hypophyse, ne sait-on pas que nombre de néoplasmes de cette glande ne s'accompagnent pas de phénomènes d'acromégalie précisément en raison de la destruction du parenchyme glandulaire par la tumeur ?

Il nous semble donc tout à fait prématuré d'admettre que la fonction hypnique normale est réglée par la sécrétion d'une glande endocrine, qu'il s'agisse de l'hypophyse, des glandes surrénales, de la pinéale, du corps thyroïde ou des glandules parathyroïdes.

Si nous connaissons assez obscurément le mécanisme du sommeil normal, pouvons-nous préciser davantage le déterminisme des sommeils pathologiques et en particulier des narcolepsies ?

Ici encore nous rejetons formellement l'existence d'un centre nerveux préposé à la fonction hypnique et rien ne nous autorise à admettre le rôle d'une quelconque des glandes vasculaires sanguines. Ce que nous savons, c'est que la narcolepsie survient dans des circonstances pathologiques extrêmement variables; que pour ce qui est des lésions matérielles *grossières* de l'encéphale, qui déterminent des accès de narcolepsie, ces lésions sont de nature très diverse et qu'ainsi il est impossible de penser, à moins de forcer les faits, que c'est la constitution de la lésion qui crée le syndrome « narcolepsie ». Il est évident, d'autre part, que la cause même qui a produit la lésion ne saurait être tenue pour responsable des accès somnolents; cette cause pathogène apparaît trop variable et dans sa nature et dans son mode d'action pour être retenue ici avec quelque vraisemblance.

Mais à défaut d'une cause pathogène, de lésions ou de modifications délicates de l'encéphale, toujours identiques à elles-mêmes,, nous est-il possible de ramener à un même *mécanisme très général* l'accès de narcolepsie et pouvons-nous mettre sur le compte d'une intoxication, variable dans sa nature et son mode d'action, ce trouble de la fonction hypnique : l'hypersomnie ? Il faut avouer que pour résoudre ce problème nous manquons de documents précis et indiscutables. Certes la théorie de l'intoxication du cerveau, séduisante à première vue, a rallié bien des esprits et non des moindres, mais si elle satisfait en partie notre besoin d'expliquer les phénomènes pathologiques que nous constatons,, cette théorie hypothétique se heurte à d'irréductibles contradictions. Est-ce le fait d'une intoxication que de survenir aussi brusquement, quelquefois d'une manière périodique, d'être dans certains cas sous la dépendance étroite de phénomènes purement psychiques comme l'émotion, la suggestion ? et

comment comprendre avec la théorie de l'intoxication ces faits si nombreux de narcolepsies durant quelques secondes après lequelles le sujet recouvre immédiatement l'intégrité de toutes ses facultés ?

Aussi bien, si le rôle de l'intoxication n'est pas niable comme facteur étiologique général de la narcolepsie, du moins cette intoxication ne nous explique nullement le déterminisme même du sommeil paroxystique. En d'autres termes, de même que l'intoxication du cortex, évidente dans certains états psychopathiques, ne nous éclaire nullement sur les modalités d'un délire ni sur sa véritable génèse, de même cette intoxication, à supposer quelle existe, dans tous les cas, ce que nous ne croyons pas, ne saurait être acceptée comme l'explication de la crise de narcolepsie.

En réalité, le sommeil pathologique apparaît, de même que le délire, en rapport étroit bien plus avec la constitution psychopathique du sujet qu'avec une cause pathogène déterminée ou un mécanisme humoral défini. Et nous arrivons à cette conclusion que la narcolepsie, expression d'états pathologiques très différents, représente en dernière analyse une aptitude réactionnelle particulière et propre à certains sujets sans que nous puissions, quant à présent, en saisir le principe et la nature.

Nous avons essayé de montrer les particularités symptomatiques des différentes narcolepsies et comment, en partant du syndrome, il était possible de remonter à son origine, la détermination de sa genèse et de son mécanisme sera l'œuvre de l'avenir.

BIBLIOGRAPHIE

—

Narcolepsie en général

Arcle. Somnolence des obèses. *(Med. Pract. and Circul.*, 1889, p. 165.)

Böhm. Ueber Narkolepsie. (Thèse de Berlin, 1893.)

Phipson. *The Journal of medicine and dosimetrics therapeutics*, oct. 1880.

Gélineau. Sur la narcolepsie, Paris, 1881.

Ballet. Contribution à l'étude du sommeil pathologique. *(Revue de médecine*, 1882.)

Caffe. *Journal des connaissances médicales pratiques*, 20 août 1862.

Thumen. Ein Fall von Schlafsucht. *(Canstatt's Jahresbericht*, 1841.)

Camuset. *Gazette des hôpitaux*, 1880.

Marrotte. Un cas de mladie du sommeil. *(Union médicale*, 1862.)

Fricker. Ein Fall von Schlafsucht. *(Med. Correspondenzblatt der Würtemb. arztl. Vereins*, 1841, Bd. IX.)

Ch. Féré. Somnolence paroxystique héréditaire. *(Belgique médicale*, 1897, t. II, n° 27.)

Dana. On morbid drowsiness and somnolence. *(Journ. of nerv. and mental disease*, janvier 1884.)

Mendel. Ueber Anfälle von Ausschlafen. *(Med. Wochens*, 1880, p. 266.)

Harp. A case of somnolence. *(Med. Record*, 1890, p. 683.)

Fournier. Article cas rares in *Dict. des sciences médicales*, en 60 volumes.

Ewen. A case of narcolepsy. *(Boston med. and surg. Journ.*, 1893, p. 569.)

Morton. A case of morbid somnolence. *(Journ. of nerv. and mental disease*, oct. 1884.)

Furet. De la narcolepsie. (Thèse de Paris, 1901.)

Samain. Contribution à l'étude de la narcolepsie. (Thèse de Paris, 1884.)

Ribakoff. *Archives russes de psychiâtrie e tde neurologie*, 1896, n° 2.

L. Lamacq. A propos de quelques cas de narcolepsie. *(Revue de médecine*, 1897, p. 699.)

Holzinger. Sommeil pathologique. *(Neurolog. Centralblatt*, 1er janvier 1899.)

AGRESSE. Sommeil et insomnie. (Thèse de Paris, 1902.)
WESTPHAL. *Arch. f. Psychiâtrie*, t. XIII, p. 200.
A. SALMON. La fonction du sommeil. Paris, 1910.

Narcolepsie essentielle

MAKINTOSCH. Un cas de narcolepsie. *(Aberdeen medico-chirurg. Society*, 20 fév. 1908.)
ORSAY HECHT. Somnolence morbide. *(Am. Journal of med. science*, mars 1908.)
WILLIAM R. GOVERS. Un cas de narcolepsie. *(Review of neurol. and psychiatry*, août 1907.)
STEPPAN. Un cas de sommeil pathologique. *(Revue de neurologie*, 1904, n° 4.)
G. GÉRARD. Un cas de narcolepsie. (Soc. centrale de méd. du Nord, 8 mai 1903.)
ZELZER. Du sommeil incoërcible. *(Roussky Vratch*, 1901, p. 293.)
LOCHTCHILOFF. Quatre nouveaux cas de narcolepsie. *(Roussky Vratch*, 1895, n° 24.)
MORTON. Case of morbid somnolence. *(Journal of nerv. and mental disease*, 1884, p. 616.)
STERN. Contribution to the pathogenenis of narcolepsy and others forms of morbid sleepiness. *(Med. Record*, 1902, p. 47.)

Narcolepsies dans les tumeurs du cerveau

P. JANET. Kyste parasitaire du cerveau. *(Arch. gén. de méd.*, oct. 1891.)
BRUNS. Die Geschwülste des Nervensystems. (Berlin, 1908, pp. 92, 93.)
SCHUSTER. Psychische Störungen bei Hirnstumoren, 1902.
MENSINGA. Ueber ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri. *(Thèse de Kiel*, 1897.)
RIGHETTI. Contributo clinico e anaotmico-patologico allo studio dei gliomi celebrali, etc. *(Revista di patologia nervosa e mentale* 1903, pp. 241 et 249.)
LUGARO. Glioma bilaterale del centro semi-ovale. *(Rivista di patol. nervosa e mentale*, 1903, vol. 2, p. 49.)
O. SANDRI. Un caso di echinocono multiplo del cervello. *(Rivista di patol. nervisa e mentale*, 2 fév. 1906.)
O. SANDRI. Struma adenomatosa dell' spofisi. Sonno patologica. *(Riv. di patol. nervosa e mentale*, 1909, fasc. VII.)

Staunens. *Medizinischer Zeitung,* 1885.

J. Hercouët. Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. (Thèse de Paris, 1905.)

Thomas Philip Cowen. Un cas de tumeur des lobes frontaux dans lequel le sommeil a été un symptôme très accusé. *(The Journal of mental science,* avril 1902.)

Soca. Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse. *(Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1900,* p. 101.)

Francesco Franceschi. Le sommeil pathologique dans les tumeurs du cerveau. *(Riwista di patol. nerv. e mentale,* 1904.)

Voulfowitch. Pathogénie du sommeil, en particulier dans les tumeurs cérébrales. (Thèse de Paris, 1905.)

Maillard et Milhit. Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. *(L'Encéphale,* mai-juin 1906.)

G. Catola. Contribution à l'étude des tumeurs du corps calleux. *(Neurolog. Centralbl.,* 1909, n° 3.)

F. Raymond. Sommeil dans les tumeurs cérébrales. *(Arch. gén. de méd.,* 1905.)

Cortesi. Tumore cerebrale del lobo prefrontale sinistro, fév. 1908, p. 65.

Bychowski. Die Diagnose und Therapie der Hypophysisgeschwülste. *(Deutsche med. Wochenschr.,* 9 sept. 1909.)

L. Bregman et J. Steinhaus. Deux cas de tumeur de l'hypophyse et de la région hypophysaire. *(Journal de neurologie,* 1907, p. 301.)

Parhon et Goldstein. Un cas de tumeur de l'hypophyse sans troubles mentaux et sommeil pathologique. *(Journal de neurologie,* janvier 1909.)

Narcolepsies dans les infections

Tranjen. Die sogenannte Nona. *(Berl. klin. Wochenschr.,* 2 juin 1890.)

Braun. Was ist Nona ? *(Deusche mediz. Wochenschr.,* 1890, p. 275.)

F. Muller. Ueber die cerebrale Störungen nach Influenza. *(Berl. klin. Wochenschr.,* 1890, p. 847.)

Hammerschlag. Ein Fall von Nona. *(Wien. med. Presse,* 1890, p. 750.)

Priester. Ein Fall von « Nona » nach Influenza. *(Wien. med. Wochenschr.,* 1891, p. 1159.)

Lepecq de la Clôture. Collection d'observations, etc., 1re partie, 1768, p. 479.)

Ozanam. Histoire médicale générale et particulière des maladies épidémiques, 1835, t. I, pp. 161, 198, 203.

R. Longuet. La nona. (*Semaine médicale*, 1892, p. 275.)

Nathan Raw. Trance following influenza. (*The Lancet*, 1890, p. 335.)

Inglott. Influenza and Catalepsy. (*British med. Journal*, 1890, p. 837.)

Kaumheimer. *Amer. Review of insanity and nerv., disease*, déc. 1891.)

Hallager. Tilfoelde af Nona. (*Anal. in neurol. Centralblatt*, 1891, p. 174.)

Barret. *British medical Journal*, p. 1067, 1890.

From Young. *Brit. med. Journ.*, 1890, p. 1171.)

Narcolepsies auto-toxiques

Sainton. Narcolepsie et obésité. (*Revue neurologique*, 30 mars 1901.)

A. Robin. Traitement des attaques de sommeil symptomatiques. (*Bull. gén. de thérapeutique*, 15 juin 1895.)

Ch. Mongour. Maladie du sommeil et myxœdème. (*Presse médicale*, 1898, p. 172.)

Briquet. Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème. (*Presse médicale*, 1898, p. 193.)

Régis et Gaide. Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème. (*Presse médicale*, 1898, p. 193.)

Holzinger. Curieux état d'ordre pathologique. (*Neurolog. Centralblatt*, 1er janvier 1899.)

Brissaud. Urémie cérébrale avec attitudes cataleptoïdes. (*Semaine médicale*, 1893, p. 125.)

Brissaud et Lamy. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1890, p. 367.)

Lorand. Myxœdème et maladie du sommeil. (*Presse médicale*, 1905, 6 déc.)

Lamacq. A propos de quelques cas de narcolepsie. (*Revue de médecine*, 1897, p. 699.)

Fuchs. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1903.

Morrison. Somnolence with cyanosis cured by massage. (*Practitionner*, 1889, p. 177.)

Debove. Leçon sur l'obésité. (*Semaine médicale*, 13 mars 1901.)

Cery. Valeur pronostique de la narcolepsie hépatique. (*Union médicale du Nord-Est*, 1896.)

Dufossé. Thèse de Paris, 1888, 1889.

L. Levi. Somnolence et narcolepsie. (*Arch. gén. de méd.*, janv. 1896.)

L. Levi. Thèse de Paris, 1896.

ARCLE. Somnolence des obèses. *(Med. pract. and circul.*, 1889, p. 165.)

FURET. De la narcolepsie. (Thèse de Paris, 1901.)

CESTAN et HALBERSTADT. *Revue neurologique*, 1902.

ARCLE. *Med. pract. and. circul.*

Narcolepsies dans les encéphalites

KOUCHEFF. Un cas de narcolepsie. *(Revue russe de médecine*, 1903, n° 11.)

BENJAMIN. Ueber den physiologischen und patholog. Schlaf. *(Allg. Zeitschrift f. Psych.*, mars 1898.)

VARIOT. Méningite tuberculeuse des nourrissons, forme somnolente de Lesage. *(Clinique infantile*, fév. 1906.)

MAUTHNER. Polioencephalitis und Schlaf. *(Wien. klin. Wochenschr.*, 27 juin 1891.)

LESAGE et ABRAMI. La méningite tuberculeuse à forme somnolente. (Soc. méd. des hôpit., 1906.)

Narcolepsie de la maladie du sommeil

Toute la bibliographie relative à cette question se trouve dans les publications faites par le « Sleeping Sicknes Bureau » sous le titre de *Bibliography of Trypanosomiasis*. Ces recueils contiennent toutes les indications depuis 1802 jusqu'à 1910.

Narcolepsie des névroses

BERKAN. Ein Fall von Psychose mit halbjäriger Lethargie. *(Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, t. L, fasc. B, p. 526.)

W. JACOBY. Periodical Sleep Seizure of an epilepsie nature. *(The New-York med. Journ.*, 20 mai 1893.)

DEHIO. Ueber einige Schlafzustande. *(St-Petersburger medizinische Wochenschrift*, 29 mai 1893.)

CH. FÉRÉ. De la narcolepsie épileptique. *(Revue de médecine*, 1898, p. 430.)

CH. FÉRÉ. Le sommeil paroxystique. *(Semaine médicale*, 1893, p. 465.)

J. COMBRET. De l'épilepsie larvée. (Thèse de Paris, 1896.)

CHARCOT. L'attaque de sommeil. *(Bulletin médical*, 1888, p. 179.)

WITUG. Un nouveau cas de sommeil hystérique. (Soc. d'Hypnol. et de Psychol., séance du 19 juin 1906.)

Barbier. Crises de sommeil hystérique. (Soc. d'Hypnol. et de Psychol., 1905.)

Ed. Jourdan. Un cas de sommeil hystérique avec personnalité subconsciente. (Soc. d'Hypnol. et de Psychol., 17 janvier 1905.)

Farez. Un sommeil de 17 ans. (Soc. d'Hypnol. et de Psychol., 23 février 1904.)

Parmentier. De la forme narcoleptique de l'attaque de sommeil hystérique (Pseudo-narcolepsie hystérique).

Gilles de la Tourrette. Des attaques de sommeil hystérique. *(Arch. de neurol.*, 1888, pp. 92-266.)

O. Kölpin. Hysterische Schlaf und Dämmerzustande mit eigenartigen Augenstörungen. *(Neurolog. Centralbl.*, 1er mars 1900.)

Hulke. Un cas de narcolepsie épileptique. *(Med. Times and Gazz.*, 1881, p. 85.)

Braid. Neurohypnologie. Trad. par J. Simon.

Dechambre. Art. Mesmérisme in *Dictionnaire encyclopédique*, 2e série, t. VII.

Farez. Sommeil naturel et suggestion. (IIe Congrès international de l'Hypnotisme, 1900.)

P. Richer et Gilles de la Tourrette. Art. Hypnotisme in *Dictionnaire encyclopédique.*

Sezary et De Montet. Sommeil et narcolepsie épileptiques. *(Revue de médecine*, janvier 1908, p. 10.)

Briquet. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, 1859.

Chambard. Du somnambulisme en général. (Thèse de Paris, 1881.)

Douskoff. Un cas de catalepsie. (Soc. de Neuro-Pathologie et de Psych. de Kazan, 18 fév. 1907.)

Bechterew. Qu'est-ce que l'hypnose ? *(Journal of abnormal psychology*, avril 1906.)

Steppan. Un cas de sommeil pathologique. *(Revue neurologique*, 1904, n° 1.)

Lancereaux. La dormeuse de Thenelles. (Académie de médecine, 8 mars 1904.)

Kelle. Le sommeil et ses accidents dans l'épilepsie et l'hystérie. (Thèse de Paris, 1900.)

Combret. De l'épilepsie larvée. (Thèse de Paris, 1896.)

Féré. Apathie épileptique. *(Revue de médecine*, 1891.)

Fische. Epileptoïde Schlafzustande. *(Arch. f. Psychiatrie*, t. VIII, p. 200.)

Hermann. De l'état psychique des épilepsies lors d'un réveil forcé après le sommeil post-épileptique. *(Revue russe de Psych., de Neurol. et de Psych. expérim.*, 1903, n° 3.)

Bourneville et Regnard. Sommeil des hystériques. *(Iconographie de la Salpêtrière*, 1879-1880.)

J. Moreau. Traité pratique de la folie névropathique. *(Paris, 1869,* p. 37.)

P. Richer. Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie. (Thèse de Paris, 1881.)

Charcot. Attaques de sommeil. *(Gezette des Hôpitaux.* 1881, p. 1369.)

Al. Salmon. Sur l'origine du sommeil. *(Revue de médecine,* 10 avril 1906.)

Lesly. De la narcolepsie. (Thèse de Paris, 1896.)

Waard-Cousin. Cas singuliers de sommeil profond. *(Med. Times and Gaz.*, 1863 et 1865.)

Rousseau. Narcolepsie dans la démence et l'épilepsie. *(L'Encéphale,* 1881, p. 709.)

Spendler. Thèse sur la léthargie. (Paris, 1833.)

Berdinel et Monod. Hystérie et catalepsie. *(Arch. gén. de méd.*, 1875.

Burette. *Arch. gén. de méd.*, 1877.

Marduel. *Lyon médical*, n° 22, 1872.

Pfendler. Thèse de Nancy, 1876.

Favrot. De la catalepsie. (Thèse de Nancy, 1844.)

Girbal. Observation de mort apparente. *(Gaz. des hôpit.*, n° 36, 1851.)

Haase. Fall eines 54 Tage lang andauernden cataleptischen Zuständen. *(Arch. der Heilk.*, 1868, p. 462.)

Legrand du Saulle. *Gaz. des hôpit.*, 1869.

Parrot. Art. Léthargie in *Dict. des Sciences médicales.*

Armaingaud. Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'hystérie. (Paris, 1876.)

Debove. De l'apoplexie hystérique. (Soc. méd. des hôp., août 1886.)

Achard. Thèse de Paris, 1887.

Landouzy. Traité complet de l'hystérie. (Paris, 1846.)

Louyer-Villermay. Traité des maladies nerveuses ou vapeurs et particulièrement de l'hystérie. (Paris, 1816, p. 64, t. I.)

Boutges. De l'hystérie comateuse. (Thèse de Paris, 1875.)

Keser. A case of prolonges Sleep. *(The Journal of mental science,* juillet, 1887.)

Lœwenfeld. Ueber hysterische Schlafzustände. *(Arch. f. Psychiatr.*, XXII.)

Raecke. Ueber hysterische Schlafzustände. *(Berlin. klin. Wochenschr.*, 1904.)

Narcolepsie dans diverses maladies

JONES. Remarkable case of cerebro-spinal disease. (*Med. Record*, mai 1869.)

CHAVIGNY. *Lyon médical*, 1904, p. 1073.

A. ROBIN. *Bulletin gén. de Thérap.*, 15 juin 1895.

TSITRINE. *Gaz. méd. russe*, 1902, p. 484.

SEMELAIGNE. Du sommeil pathologique chez les aliénés. (Paris, 1885.)

GOTTETCHI. Le vegetazioni adenoïdi. (*Arch. di otologia e rinologia*, 1902.)

THOMSON. *Rev. hebd. de laryngol. et d'otologie*, 1907, n° 7.)

CARRIÈRE. Sur un cas de narcolepsie. (*Journal de Bruxelles*, 1877.)

FÉRÉ. Le sommeil paroxystique. (*Semaine médicale.*)

BIGNON. Thèse de Paris, 1880.

Table des Matières